This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

E. BIBL. RADCL

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN ROSTOCK, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. COLBERG IN KIEL, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN JENA, PROF. C. E. E. HOFFMANN IN BASEL, PROF. KUSSMAUL IN FREIBURG, PROF. LEYDEN IN KÖNIGSBERG, PROF. LIEBERMEISTER IN BASEL, PROF. LINDWURM IN MÜNCHEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, PROF. v. NIEMEYER IN TÜBINGEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER UND PROF. ZIEMSSEN IN ERLANGEN.

REDIGIRT VON

DR. H. ZIEMSSEN UND DR. F. A. ZENKER

PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

IN ERLANGEN.

VIERTER BAND

MIT 6 TAFELN.

LEIPZIG

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1868.

Inhalt des vierten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 28. Februar 1868):

Seite

I. Sechzehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax von Dr. A. Kussmaul, Prof. in Freiburg 1

II. Gastroduodenalfistel in Folge von corrosivem Magengeschwür. Von Prof. Thierfelder in Rostock. (Hierzu Tafel I. und II.) . . . 33

III. Das gelbe Fieber in Vera-Cruz 1865. Von Dr. Adolph Schmidtlein, prakt. Arzt i. Puebla, gewes. Hauptmann Oberarzt i. Corps österr.- belg. Freiwilligen in Mexico. 50

IV. Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittelst des des kalten Wassers. Theoretische Vorstudien von Dr. Theodor Jürgensen in Kiel. (Fortsetzung.) (Hierzu Tafel III). . . 110

V. Das Vorkommen des Geräusches des gesprungenen Topfes bei Brustkrankheiten. Von Dr. M. Loeb in Worms a/R.. 138

VI. Kleinere Mittheilungen.

Erwiderung. Von Dr. Theodor Jürgensen in Kiel. . . . 147

Zweites Heft

(ausgegeben am 1. Mai 1868):

VII. Beitrag zur Erkennung der Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Von Dr. Ludwig Leo, Arzt am Friedrich-Wilhelm-Hospital in Bonn. (Hierzu Tafel V.) 151

Seite

VIII. Sechzehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax von Dr. A. Kussmaul. Prof. in Freiburg (Schluss.) 173

IX. Zur Naturgeschichte des Erysipelas. Von C. Mettenheimer in Schwerin 203

X. Laryngoscopisches u. Laryngotherapeutisches. Von Prof. Ziemssen in Erlangen 221

XI. Mittheilungen aus der Vogel'schen Klinik in Dorpat. I. Beiträge zur Albuminometrie. Von Dr. Ernst Masing in Dorpat. (Hierzu Tafel IV.) 229

XII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Casuistik der Nerven- und Muskelkrankheiten. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Friedrich mitgetheilt von Dr. W. Erb, Privatdocenten in Heidelberg 242

2. Aus der medicinischen Poliklinik des Prof. Dr. Rühle.
II. Herpes Zoster bilateralis der unteren Extremitäten mit Entwicklung von Pemphigus aus demselben. Von Dr. Moers, Assistenz-Arzt der med. Poliklinik in Bonn. (Hierzu Tafel V. Fig. 1. 2.). 249

III. Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis. Von Demselben 251

XIII. Besprechungen.

Intestinal obstruction. By William Brinton, M. D. F. R. S. Edited by Thomas Bussard, M. D. — London, John Churchill & Sons. 1867. 257

Berichtigungen 262

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 10. Juli 1868):

XIV. Ueber die operative Behandlung der entzündlichen Exsudate im Pleurasack. Von Dr. Bartels, Professor in Kiel 263

XV. Mittheilungen aus der Vogel'schen Klinik in Dorpat. I. Beiträge zur Albuminometrie von Dr. Ernst Masing. (Schluss.) 303

XVI. Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittelst des kalten Wassers. Theoretische Vorstudien von Dr. Theodor Jürgensen in Kiel. (Fortsetzung.) (Hierzu Tafel VI.) 323

Seite

XVII. Larnygoscopisches und Laryngotherapeutisches. II. Stimmbandlähmungen. Von Professor Ziemssen in Erlangen 376

XVIII. Bericht über die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus im Spital zu Basel. Von Dr. C. Liebermeister, Professor in Basel 413

XIX. Zur Geschichte der Reizung der Hörnerven durch electrische Ströme. Von Dr. Brenner in St. Petersburg 436

XX. Kleinere Mittheilungen.
Ein Fall von Cystin im Harn. Von Professor Marowsky in Charkow. 449

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 2. October 1868):

XXI. Epidemie durch Vergiftung mit Schwartenmagen in Lahr und Umgebung. Von Dr. A. Kussmaul, Professor in Freiburg . . 455

XXII. Zur Lehre von dem Wesen des Hautpigmentes bei der Broncekrankheit (Bronzed skin. Morb. Addisonii). von Dr. Louis Marowsky, Professor in Charkow 465

XXIII. Wie weit können Flüssigkeiten in den Darmkanal per anum hinaufgespritzt werden? Von Dr. Dagobert von Trautvetter aus Russland, derzeit in Wien 476

XXIV. Ueber Kombination von Blattern und Syphilis. Von Dr. Stühr, 1. Assistenzarzt der med. Klinik zu Würzburg 487

XXV. Beitrag zur pathol. Histiologie der quergestreiften Muskeln. — 1. Wachsige Degeneration. — 2. Traumatische Myositis. — 3. Muskelregeneration. Von E. Martini, bisher zweitem Assistenzarzt an der chirurg. Klinik zu Rostock 505

XXVI. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Von Dr. W. Erb, Privatdocenten in Heidelberg 535

XXVII. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen. Eine experimentale-pathologische Untersuchung von Professor Hugo Ziemssen und Dr. August Weiss in Erlangen 579

XXVIII. Kleinere Mitheilungen.
1. Ein Fall von Basedow'scher Krankheit. Von Dr. Christian Bäumler in London 595
2. Ungewöhnliche Erscheinungen bei einem Falle von Vergiftung durch Morphin. Von Dr. Gustav Reyher, Docenten und praktischem Arzt in Dorpat 602

Seite

3. Zur Symptomatologie der tuberculösen (resp käsigen) Phthise der Harnorgane. Von Dr. Huber, prakt. Arzt in Memmingen. 609
4. Ein Fall von Phosphorismus. Von Demselben 611
5. Zur Casuistik der Addison'schen Krankheit. Von Demselben. 613
6. Nekolog. August Colberg † 3. Juli 1868. 616

Berichtigungen.

Bd. IV. p. 134 gehört die Anmerkung zu dem auf der folgenden Seite stehenden Satze Z 1 v. o.: „nur scheint es unter allen etc.“

p. 147 Z. 4 v. u. lies: „misst“ statt „heisst“.

Taf. III. Curve I. lies: „Tab I.“ statt „Tab. a.“

p. 329 Anmerkung Z. 3. v. o. lies „Hunden“ statt „Gesunden“.

Anzeige

das Erscheinen des Archivs betreffend.

Die steigende Theilnahme, deren sich das „Archiv" von Seiten unserer geehrten Herren Mitarbeiter erfreut, und die dadurch bedingte Anhäufung des Materials legt uns die Verpflichtung auf, Vorkehrung zu treffen, um den berechtigten Wünschen nach schneller Publication möglichst zu entsprechen. Zu dem Zwecke wird der Umfang des Archivs von jetzt ab in der Weise erweitert werden, dass die Hefte nach Bedarf in kürzeren Zwischenräumen und nicht mehr wie bisher an einen bestimmten Jahresturnus gebunden auf einander folgen.

Das erste Heft des V. Bandes wird dem entsprechend schon im November ausgegeben werden.

Redaction und Verlagshandlung.

I.

Sechzehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax.

Von

Prof. Dr. A. Kussmaul

in Freiburg i. Br.

Kaum dürften über eine andere Operation von gleichem Alter die Ansichten der Aerzte noch heute so weit auseinandergehen, wie über die Thoracocentese zur Entleerung pleuritischer Exsudate. Schon vor 22 Jahrhunderten von Hippocrates und seinen Schülern öfter mit Glück ausgeführt hat sie im Laufe der Zeit, wie keine sonst, in Gunst und Ungunst der Aerzte vielfach gewechselt und bis zur Stunde allgemeinen Eingang in die Praxis nicht gefunden. Ausgezeichnete Aerzte dieses Jahrhunderts, ein Louis, Hope, Stokes, Williams u. A. verwarfen sie oder beschränkten sie auf sehr seltene Fälle, und ein Boyer, Dupuytren,*) Gendrin, A. Cooper, Benj. Philips sahen ihre Operirten theils alle, theils fast alle zu Grunde gehen; nicht minder ausgezeichnete Aerzte und Chirurgen machten sie oft und hatten sehr gute Erfolge, es genüge aus vielen einen Davies, Sédillot, Trousseau, Dieffenbach herauszuheben.

Eine geläuterte klinische Erfahrung, eine genauere Einsicht in die krankhaften Vorgänge bei der Pleuritis und ihren Ausgängen, die Vervollkommnung der diagnostischen und chirurgischen Technik vor Allem haben freilich bewirkt, dass die Operation im Laufe der

*) Dieser grosse Chirurg starb an einem complicirten pleuritischen Exsudate, welches man ihm ablassen wollte. Er sagte aber, dass er lieber von der Hand Gottes sterben wolle, als von Menschenhand. Von 50 Operirten soll D. nur 4 Erfolge gehabt haben. Stromeyer (Verletzung und chirurgische Krankh. des Rumpfs, Freiburg 1867, S. 506), dem ich diese Mittheilungen entnehme, schiebt den Grund theilweise auf die übeln hygienischen Verhältnisse des Hôtel Dieu.

letzten 5—6 Jahrzehnte häufiger gemacht wurde als in allen vorausgegangenen. Wenn wir aber genau zusehen, so sind es doch bis zur Stunde nur einzelne Aerzte, welche sie vornehmen und sie unter gewissen Umständen für ebenso absolut indicirt bei der Pleuritis halten, wie der Bruchschnitt unter gewissen Voraussetzungen beim eingeklemmten Bruch allen Aerzten für angezeigt gilt. In dieser Weise nun wie die Herniotomie es ist und wie sie selbst es sein sollte, ist die Thoracocentese noch nicht ärztliches Gemeingut geworden; sehr viele Fachgenossen, vielleicht die Mehrzahl blickt immer noch in scheuer unthätiger Zurückhaltung auf eine Operation, die doch in vielen Fällen, wo alle anderen Mittel im Stich lassen, das bedrohte Leben allein zu retten im Stande ist.

Fragen wir unsere Collegen nach dem Grunde dieses Misstrauens, so werden sie um eine Antwort nicht verlegen sein. Sie werden uns sagen, dass ebensowohl Klugheit als Gewissenhaftigkeit es ihnen verbiete, da, wo das Leben des Kranken auf dem Spiele stehe, mit chirurgischen Eingriffen energisch vorzugehen, wenn nicht die erfahrensten Autoritäten das Eingreifen in solchen Fällen für nothwendig erachten, wenn nicht präcise Indicationen dafür festgestellt seien, denen durch richtige Verfahrungsweisen entsprochen werden könne. Wenn sich freilich auch heutzutage nur selten ein Arzt von Bedeutung finde, der die Nothwendigkeit der Thoracocentese bei Pleuritis für alle Fälle schlechthin in Abrede stelle, wie es einst Louis gethan,*) so fehle es eben doch an allgemein anerkannten festen Principien als Richtschnur unseres Handelns, im concreten Falle bleibe bei der Aufstellung der Indicationen nur zu häufig dem subjectiven Ermessen des Einzelnen der grösste Spielraum überlassen, und über das richtige Operationsverfahren bestehe keine Einigung. Man dürfe nur eine Umschau in den verbreitetsten Hand- und Lehrbüchern der praktischen Medicin und Chirurgie vornehmen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass hier noch kein Abschluss erreicht worden und nur Weniges sicher stehe. Die Einen handelten den wichtigen Gegenstand auffallend flüchtig und für das praktische Bedürfniss ganz ungenügend ab, die Anderen erörterten ihn zwar ausführlich, seien aber uneinig über die Indicationen und das richtige Operationsverfahren.

Diese Bedenken halten einer eingehenderen Prüfung der Frage

*) In der Versammlung Schweizerischer Naturforscher und Aerzte zu Neufchatel im Herbst 1866, wo sich eine Discussion über Thoracocentese bei Pleuritis erhob, bekannte sich noch Lombard von Genf zu diesem Glauben.

an der Hand eigener und fremder Erfahrung gegenüber nur zum Theile Stand. Wenn wir ohne Voreingenommenheit die Thatsachen untersuchen, so klären und lösen sich viele Widersprüche ohne Schwierigkeit, man begreift die glücklichen Erfolge der Einen und die unglücklichen der Andern, es ergeben sich einige Indicationen von unbedingter Sicherheit, während andere noch nicht spruchreif sind, und was die Operationsmethoden betrifft, so ist eben weder der Schnitt noch die Punction allein berechtigt und es giebt kein Verfahren, was für alle Fälle passte. Was im einen rettet, kann im anderen Verderben bringen. Nur der Arzt, der sich klar macht, was er im gegebenen Falle mit der Thoracocentese erreichen will und was sie ihm überhaupt leisten kann, wird die richtige Methode wählen, bald mit der Punction sich begnügen und bald den Schnitt ausführen, ja mitunter selbst die Terebration oder Resection der Rippen angezeigt finden. Nicht selten aber wird es geschehen, dass die Eröffnung der Brust zur Erzielung der Heilung nicht ausreicht, es bedarf dazu noch geeigneter Injectionen von Flüssigkeiten verschiedener Art in die Pleurahöhle oder es kann die Drainage erforderlich werden.

Die Verwirrung, die in der Lehre von der Thoracocentese herrscht, rührt zum guten Theil davon her, dass sie der inneren Medicin und Chirurgie als ein Condominium zugetheilt worden ist. Beschäftigte sich jene zu ausschliesslich mit den Indicationen, so befasste sich diese zu einseitig mit dem operativen Verfahren. Beide lassen sich aber nicht getrennt von einander betrachten; die Natur der Indication oder, was damit eins, der Zweck der Operation bestimmt auch unmittelbar das Operationsverfahren. Freilich hat es nicht an einem berühmten Versuche gefehlt, wo Medicin und Chirurgie schwesterlich sich zur gemeinsamen Lösung der wichtigen Aufgabe die Hand reichten, nur hat er leider gerade das Gegentheil von dem bewirkt, worauf er abzielte. Die Abhandlung von Schuh und Skoda, denn sie ist es, die ich im Auge habe, brachte, statt die Aerzte zur Operation aufzumuntern, gänzliche Entmuthigung in ihre Reihen und steigerte die Confusion, wenigstens bei uns in Deutschland. Von durchaus revolutionärem Charakter knüpfte diese Arbeit nirgends an die bereits gesicherten Erfahrungen an, und wie interessant und lehrreich auch die oft verwegenen therapeutischen Versuche sind, die den Hauptinhalt derselben darstellen, so lernen wir daraus doch eigentlich besser, wann und wie nicht, als wann und wie operirt werden soll. Bis in die heutigen Tage erstrecken sich die Nachwirkungen dieser merkwürdigen Abhandlung, welche in Licht- und Schattenseiten ein rechtes Kind der medicinischen Sturm- und Drang-

periode Wiens vorstellt. Die ruhigen und vortrefflichen Auseinandersetzungen Krause's, die eindringlichen, durch zahlreiche glückliche Erfolge unterstützten Empfehlungen Trousseau's und seiner Schüler, die lichtvolle Darstellung der ganzen Lehre nach ihrem Stande im Jahre 1857 durch Marrotte und 1864 in den Verhandlungen der Société méd. des hôpitaux zu Paris haben es nicht vermocht, der Thoracocentese eine allgemeine Aufnahme zu sichern.

Bei dieser Lage der Dinge scheint mir jeder Versuch gerechtfertigt, der darauf abzielt, der operativen Behandlung der Pleuritis in den dazu geeigneten Fällen grösseren Eingang zu verschaffen, und der zur Sicherstellung der Indicationen und richtigen Operationsmethoden etwas beizutragen vermag. Es bedarf desshalb wohl keiner weiteren Entschuldigung, wenn ich hiemit sechzehn eigene Beobachtungen von operativer Eröffnung der Brusthöhle bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax mittheile, die, wie mir scheint, manchen wichtigen Punkt, der hier in Frage kommt, gut beleuchten. Später mag dann Hr. Dr. Honsell, der auf meinen Wunsch 300 Fälle von Thoracocentese bei solchen Zuständen zusammengestellt und analysirt hat, die Ergebnisse seines Versuchs, auch auf dem Wege der Statistik dieser wichtigen praktischen Frage beizukommen, veröffentlichen. Zuletzt sei es mir gestattet, die wesentlichsten Ergebnisse fremder und eigener Erfahrung zusammenzufassen und den heutigen Stand der Lehre übersichtlich darzulegen.

Ich lasse meine Beobachtungen nicht in der zeitlichen Ordnung, wie ich sie gemacht habe, folgen; es erscheint mir vortheilhafter, sie nach ihrer grösseren oder geringeren Gleichartigkeit aneinanderzureihen. So stelle ich denn sechs Fälle voran, in denen die Operation unter schweren, selbst verzweifelten Umständen bald als Punction, bald als Schnitt ausgeführt, fünfmal bei acutem und chronischem Empyem und einmal bei acutem jauchigem Pyopneumothorax zu dauernder Genesung führte, und füge diesen einen siebenten bei, wo die Operation des Empyems durch Schnitt zwar keine Herstellung bewirkte, aber doch das Leben anderthalb Jahre fristete. Darauf folgt ein Fall von acuter eitriger Pleuritis, wo die Operation, wahrscheinlich zu früh ausgeführt, den Zustand entschieden verschlimmerte, dadurch weitere Operationen nöthig geworden sind und der Kranke ein Jahr hernach phthisisch entlassen wurde. Ein neunter Fall von Punction bei acuter eitriger Pleuritis endete glücklich, aber der Kranke verdankte seine Genesung nicht der Punction. In der zehnten und eilften Beobachtung handelt es sich um Einschnitte in die Abscesse unter der Haut bei Empyema ne-

cessitatis, die wegen gleichzeitig bestehenden grossen Pericardialergusses im einen und vorgeschrittener Desorganisation der Pleura im anderen Fall den tödtlichen Ausgang nicht abzuhalten vermochten. In der zwölften und dreizehnten Beobachtung wurde bei zwei Personen mit unheilbarem chronischem Pyopneumothorax die Operation einmal als Schnitt nur zu palliativen Zwecken und insofern mit Erfolg gemacht. Bei tuberculöser Pleuritis mit reichlichem dünnem hämorrhagischem Exsudat wurde die Punction in der 14. Beobachtung ausgeführt und der Kranke für kurze Zeit erleichtert. Die zwei letzten Beobachtungen betreffen Punctionen bei tödtlich verlaufener acuter Pleuritis mit serösem Exsudate.

Erste Beobachtung.

Knabe von guter Constitution, 5 Jahre alt. Grosser eitriger Erguss, der sich schleichend entwickelt hat und jetzt, nach drei Monaten, den linken Pleurasack ganz ausfüllt. Drohende Erstickungsgefahr. Punction mit feinem Troikart. Sechs Monate lang wird der Eiter täglich durch den Katheter entleert. Fistel mit klappenartigem Verschluss an der inneren Oeffnung. Schliessung derselben nach 1½ Jahren, nachdem zuletzt einige Monate lang Jodeinspritzungen gemacht worden sind. Dauernde Heilung mit Einziehung des Thorax.

Carl Meixner von Lahr, 5 Jahre alt, Bäckerssohn, von kräftigen gesunden Eltern stammend und selbst von kräftiger Constitution, wird am 30. Juni 1863 in das Hospital gebracht.

Die Krankheit des Kleinen hat sich vor 3 Monaten schleichend entwickelt; er ist sehr mager und elend, blass-cyanotisch, liegt auf der linken Seite, fiebert, hat keinen Appetit und schläft wenig und unruhig. Trockener quälender Husten. Respiration mühsam, 44. Puls 144, klein. Linke Thoraxhälfte enorm erweitert, Intercostalräume verstrichen, Herz bis zur rechten Brustwarze verdrängt, Schall links vorn und hinten allenthalben leer.

In den nächsten Tagen nimmt Schwäche und Athemnoth bedenklich zu. Am 3. Juli wird, nachdem Pat. die verwichene Nacht in grösster Sticknoth zugebracht, und der Puls eine Frequenz von 160, die Resp. von 50—60 erreicht, früh morgens die Punction gemacht. Es wird ein feiner Troikart gewählt, dessen Canüle 1½ Mm. Durchmesser hat, und derselbe im 6. Intercostalraum in der Axillarlinie eingestossen.

Aus der Canüle fliesst ein dicklicher grüngelber Eiter ohne übeln Geruch ab, Anfangs im feinen Strahl, später tropfenweise. Schon nach der Entleerung von 300 Cc. kehrt das Herz in seine normale Lage zurück. Die Canüle bleibt 24 Stunden liegen und es entleeren sich allmählich noch etwa 400 Cc. Eiter, ohne dass Luft in die Brusthöhle eindringt, worauf sie entfernt wird. — Hernach wird von 12 zu 12 Stunden, nach einer Woche von 24 zu 24 ein elastischer Katheter eingeführt. In den ersten

Wochen fliessen jedesmal 200—300, später nur noch 50—150 Cc. Eiter ab. Pressen und Husten erleichtern den Abfluss.

Das Befinden bessert sich rasch. Schon am Tage nach der Operation ist Fieber und Dyspnoe verschwunden, der Husten seltener, der Schlaf ruhig. Der Appetit kehrt allmälich in den nächsten Tagen wieder, und die Lunge dehnt sich bald so weit aus, dass nur noch hinten unten bis zum unteren Schulterblattwinkel herauf und seitlich in der Achselgrube ein leerer Schall zurückbleibt und das Athemgeräusch mangelt.

Der Kleine verweilt bis zum 24. December 1863 im Hospital. In dieser ganzen Zeit fliesst nie spontan Eiter aus dem Stichcanal. Offenbar befindet sich an seiner inneren Oeffnung eine Art von Klappeneinrichtung, welche dies verhindert, während sie der Einführung des Katheters nur ein geringes, wenn auch deutlich wahrnehmbares Hinderniss in den Weg legt. Unterlässt man versuchsweise die Einführung des Katheters 1—2 Tage lang, so stockt die Entleerung gänzlich, ist auch durch Husten und Pressen nicht zu bewirken, und es kommt nun gleich zu Fieberregungen, der Appetit schwindet, die Wunde schickt sich zur Verheilung an. Sobald der Eiter entleert wird, kehrt das Wohlbefinden alsbald zurück.

Fast bei jeder Entleerung des Eiters dringt etwas Luft in die Höhle ein, ohne dass derselbe sich zersetzte und einen übeln Geruch annähme. — Wird der Katheter nach links bewegt, so stösst er an den Herzbeutel, macht Schmerz und pendelt.

Am 24. December wird der Kleine gut genährt, vollkommen kräftig und mit rothen Backen nach Hause entlassen, mit dem Rathe an die Angehörigen, die Eiterhöhle täglich wie bisher durch sachverständige Hand entleeren zu lassen.

Im März 1864 sah ich den Knaben gelegentlich in Lahr und fand ihn abermals übel aussehend, abgemagert und blass. Die Wunde war nicht gehörig besorgt worden, oft stockte der Abfluss mehrere Tage, — der Kleine fieberte dann und verlor den Appetit, bis der Eiter sich Bahn schaffte, womit der Zustand sich wieder besserte. — Darum abermals Aufnahme im Hospital am 10. März. Die eiternde Höhle fand sich so verkleinert, dass sie, wie Einspritzungen lehrten, nur noch eine Unze Flüssigkeit fasste. Man injicirt täglich eine wässerige Jodlösung bis zum 27. Juli. Die Secretion wird allmälich geringer, die Höhle verkleinert sich noch mehr und fasst bei der Entlassung am 28. Juli 1864 höchstens zwei Drachmen. Zuletzt flossen aus der Fistel nur noch einige Tropfen Eiter, der Kleine wurde in einem vortrefflichen Zustande von Kraft und Ernährung entlassen.

Zu Hause wurden die Injectionen noch etliche Male gemacht; die Fistel schloss sich und vernarbte. Im März 1866 sah ich den Knaben in Lahr, er befand sich ganz wohl, doch bestand noch eine mässige Einziehung der linken Brusthälfte, der Schall links hinten unten und seitlich war noch dumpf und das Athemgeräusch schwach.

Auch im Frühjahr 1867 befand sich der Kleine wohl.

Epicrise.

Nach dreimonatlicher Dauer der Krankheit hatte die Natur noch keinen der Wege eingeschlagen, auf welchen sie sonst bei Eiterguss im Pleurasack Genesung bringt. Es war weder zu einem glücklichen Durchbruch des Eiters nach aussen gekommen, noch eine Abnahme desselben durch Resorption erfolgt. Die linke Thoraxhälfte hatte vielmehr eine bedeutende Erweiterung erfahren, das Herz war bis zur rechten Brustwarze verdrängt, die linke Lunge ganz, die rechte theilweise comprimirt, der kleine Kranke erschien durch Fieber, Schlaflosigkeit, wenig Nahrung und Athemnoth ausserordentlich geschwächt, abgemagert und stark cyanotisch; ein Puls von 160 Schlägen und eine Athmungsfrequenz von 50—60 Zügen liessen das Aeusserste befürchten, als die Punction Hilfe brachte.

Zwar beseitigte die Operation sofort die nächste Gefahr der Erstickung und führte unmittelbar zu einer bedeutenden allgemeinen Besserung, aber noch nicht zur Genesung. Sobald der Abfluss des Eiters aus der Wunde 2—3 Tage stockte, traten als Folge reichlicherer Eiterresorption Fieber und Appetitlosigkeit ein und die Ernährung ging zurück. Unerlässlich war desshalb noch viele Monate lang die tägliche Entleerung des Eiters durch Katheterismus. Hatte die Eröffnung der Brust die Erstickungsgefahr beseitigt, so schützte der ungehinderte Abfluss des Eiters vor der Consumption durch Eiterresorption, vor dem hektischen Fieber.

Hieraus erhellt, dass bei unserem Kranken nicht mehr die Entzündung und Eiterbildung, sondern das eitrige Product, der Pyothorax, die gefährlichen Krankheitserscheinungen bedingte. Es ist wichtig, diese Unterscheidung zu machen. Die Pleuritis, die ursprünglich zur Eiterbildung geführt hatte und deren Ursache unbekannt blieb, war offenbar, und wahrscheinlich schon seit längerer Zeit, abgelaufen, das eitrige Product aber, das sie zurückgelassen, wirkte in dreifacher Weise nachtheilig:

1. es behinderte durch Druck mechanisch Athmung und Kreislauf;

2. es vergiftete, indem schädliche Bestandtheile davon aufgesaugt ins Blut gelangten, den ganzen Organismus, machte hektisches Fieber, störte Appetit und Verdauung;

3. es unterhielt eine locale Irritation an der Pleura mit mässiger Eiterung, welche den durch die Resorption stattfindenden täglichen Verlust mehr als deckte, denn sonst hätte ja der Thorax nicht zu- sondern abgenommen.

Indem durch die Punction rasch eine reichliche Menge von Eiter entfernt wurde, sind zunächst die mechanischen Hindernisse für Athmung und Kreislauf bedeutend verringert worden, was die drohendste Gefahr unmittelbar beseitigte. Indem die Entleerung zugleich die Aufsaugung des Eiters unterbrach oder doch auf ein Minimum herabsetzte, schwieg das Fieber und besserte sich die Ernährung. Sollten aber diese temporären Erfolge definitive werden, so musste der Eiter täglich abgelassen werden, denn nur so liess sich den Gefahren der Wiederansammlung begegnen, der erneute Eintritt des hektischen Fiebers verhüten, und der Eiterung selbst, die in den tiefsten Theilen des Pleurasackes durch den hier so leicht liegenbleibenden Eiter unterhalten wurde, entgegenwirken.

Wahrscheinlich hätte in unserem Falle schon das täglich fortgesetzte Katheterisiren, Entleeren und Ausspülen der Eiterhöhle mit warmem Wasser Heilung herbeigeführt, doch glaubten wir, die Bildung von Granulationen und die Obliteration der kranken Pleura würden durch die Jodeinspritzungen befördert. — Noch rascher wären wir sicherlich zum Ziel gekommen, wenn wir gleich Anfangs mittelst des Schnittes eine grössere, leichter dauernd offen zu haltende Wunde angelegt und die reinigenden umstimmenden Einspritzungen früher in Gebrauch gezogen hätten.

Von Interesse ist der klappenartige Verschluss an der inneren Oeffnung des Stichkanals, auf dessen Bedeutung bei Empyemfisteln Roser aufmerksam gemacht hat.

Zweite Beobachtung.

Knabe von guter Constitution, 1½ Jahre alt. Grosser eitriger Erguss, der sich schleichend entwickelt hat und nach 4 Monaten den rechten Pleurasack ganz ausfüllt. Grosse Dyspnoe und Abmagerung. Operation durch den Schnitt und Einlegen einer silbernen Canüle. Schliessung der Fistel in wenigen Wochen und vollständige Genesung, Anfangs mit enormer Einziehung der rechten Brusthälfte, die nach drei Jahren sich ausgeglichen zeigt.

Fast zu gleicher Zeit mit dem ersten war der zweite Fall zu meiner Beobachtung gekommen, jedoch ist der kleine Kranke, A. Ketterer von Föhrenthal, das 17 Monate alte Kind eines wohlhabenden Bauers, nicht in meiner, sondern in der chirurgischen Klinik aufgenommen und allda von Herrn Prof. Hecker operirt worden. Ich besitze hierüber folgende kurze Notizen.

Das Kind stammt von gesunden Eltern und ist von kräftiger Constitution. Im December 1861 geboren wurde es zu Anfang Februar 1863 schwach, setzte sich nicht mehr auf, fing an zu husten, fieberte und

magerte ab. Ein Arzt verordnete in der ersten Zeit ein Brechmittel und dann zwei Blutegel an die Brust. Allmälich schwoll die rechte untere Brusthälfte und der Bauch bedeutend an. Am 6. Juni 1863 wurde das Kind in das Hospital verbracht. Es war für sein Alter gut entwickelt, hatte sämmtliche Schneidezähne, die 4 vordersten Backzähne und die 4 Eckzähne, von welchen die zwei untersten erst in den letzten Tagen durchgebrochen waren, aber es erschien mager und blasslivid, die Athmung erschwert. Die rechte Brusthälfte und der Bauch, zumal rechts, waren stark ausgedehnt, die Leber bedeutend nach unten und links hin, das Herz und Mediastinum etwas linkshin verdrängt, die ganze rechte Brusthälfte unbeweglich, ihre Intercostalräume völlig verstrichen, der Stimmfremitus fehlend, der Schall matt, hinten oben Bronchialathmen.

Ein ausgiebiger Schnitt im 5. Intercostalraum seitlich und etwas nach hinten an der rechten Brusthälfte ausgeführt entleerte vielen dicklichen guten Eiter in vollem Strahle. Prof. Hecker führte eine silberne Canüle ein, die er durch geeignete Bänder befestigte und entliess das Kind fünf Tage hernach. Es erholte sich sehr rasch. Schon nach 5—6 Wochen war die Wunde vernarbt, die rechte Brusthälfte zwar enorm eingezogen, das Kind aber im Uebrigen vollkommen gesund. Jetzt nach 4 Jahren ist es noch immer gesund und durchaus kräftig, die Ungleichheit der beiden Brusthälften verschwunden, nur eine kleine Narbe verräth, dass eine Operation gemacht worden.

Epicrise.

Obwohl der grosse Erguss schon 4 Monate bestand, hatte die Natur doch zu seiner Beseitigung noch nichts gethan. Bei längerem Zuwarten musste man für das Leben des heruntergekommenen Kindes fürchten, während die Operation gerade bei Kindern glänzende Erfolge aufweist.

Offenbar war auch in diesem Falle der entzündliche Process bereits abgelaufen; das Kind genas, sobald das eitrige Product entfernt worden.

Bemerkenswerth ist die grosse Jugend des operirten Kindes. Guinier (Journ. f. Kinderkr. Erlangen, Sept. u. Oct. 1865, S. 308) hat 31 Fälle von Thoracocentese bei Kindern unter 14 Jahren zusammengestellt; darunter finden sich nur 2 unter 2 Jahren.

Endlich ist von Interesse die trotz anfänglicher bedeutender Verengung des Brustkorbes nach der Operation allmälich wieder erfolgte Ausweitung.

Dritte Beobachtung.

Kräftig gebautes, 26 Jahre altes Weib. Jauchiger Pyopneumothorax, aus acuter puerperaler, die Lunge perforirender Pleuritis hervorgegangen. Furchtbar quälender Husten bei Tag und Nacht,

grosse Dyspnoe, Schüttelfröste, Schweisse, Durchfall, rasche Consumption, Tod in naher Aussicht. Operation durch den Schnitt 7 Wochen nach Beginn der Pleuritis, fast 3 Wochen nach erfolgter Perforation. Aeusserst prompter Erfolg und dauernde Heilung schon nach 5 Wochen.

Afra Weber, 26 Jahre alt, Dienstmagd von Schönberg, Oberamt Rothweil, Königreich Würtemberg, von kräftiger Constitution, aber von sehr beschränkten Geisteskräften, kam den 16. Mai 1865 mit einem Knaben leicht und normal auf der geburtshilflichen Klinik, wo gerade das Puerperalfieber herrschte, nieder.

Schon am folgenden Tage klagte sie über Schmerzen im Unterleib, der aufgetrieben und bei Druck schmerzhaft war. Dabei starkes Fieber. Abends 39,5° C., Puls 105. Ord. Klystier mit 20 Tropfen Opiumtinctur.

18. und 19. Mai. Status idem. Ord. Natron sulphuricum.

20. Mai. Schmerzen geringer, Leib weicher und weniger aufgetrieben.

22. Mai. Starker Husten mit katarrhalischem Auswurf tritt auf, daneben Kopfschmerz und Schwindel. Schmerz im linken Hypogastrium.

23. Mai. Auf 5 gran Calomel 2 Stühle.

24. Mai. Stechender Schmerz in der rechten Axilla und dem Rücken. Hinten rechts unten ist der Schall gedämpft, das Athemgeräusch geschwächt. Pleuritis dextra. — Senfteig auf die Brust.

25. Mai. Der Schmerz noch heftiger. — Ord. 6 Blutegel.

26. Mai. Schmerz geringer, während das Exsudat sich vermehrt hat.

27. Mai. Dyspnoe und Husten haben zugenommen. Grosse Unruhe.

29. Mai. Grosse Schwäche, quälender Husten.

30. Mai. Mittags 1 Uhr fällt Pat. plötzlich in einen starken Collapsus und spricht irre. Es tritt Pulslosigkeit und Bewusstlosigkeit ein. Die Gliedmaassen fühlen sich kalt an. Die Athmung ist im höchsten Grade erschwert. Nach Verlauf einer Viertelstunde etwa kommt starker Schweiss, worauf sich der Zustand bessert. — Ord. Senfteig. Wein. Liq. ammon. anis.

31. Mai. Pat. ist wieder klarer, Dyspnoe und Husten geringer. An der Herzspitze ein lautes blasendes systolisches Geräusch. Herzdämpfung etwas vergrössert. — Ord. Dec. Chinae und Abends Pulv. Doweri.

Am 3. Juni geht die Dämpfung rechts hinten höher hinauf und ist markirter. Knisterrasseln über die ganze rechte Seite. Nachmittags 4 Uhr Frösteln mit folgender Hitze. Husten verstärkt mit zähen, spärlichen, rostfarbigen Sputis. Resp. sehr erschwert, 40. — Ord. Calomel in Gaben von grj.

6. Juni. Husten sehr quälend. Diarrhoe.

9. Juni. Abermals dünne Stühle.

11. Juni. Drei dünne Stühle. Erbrechen.

12. Juni. Erbrechen.

14. Juni. Diarrhoe dauert fort.

15. Juni. Puls aussetzend. Infus. hb. Digit.

18. Juni. Pat. kommt auf die medicinische Klinik.

Zustand bei der Aufnahme. Pat. ist sehr blass und mager. Thorax gut gebaut. Beim Athmen wölbt sich die rechte Seite weniger als die linke, die Intercostalräume rechts hinten sind verstrichen, eine Erweiterung der Thoraxhälfte ist nach dem Augenmaass nicht erfolgt. — Rechts vorn reicht der volle Schall bis zur 4. Rippe; die untere Lebergrenze ist etwa ein Finger breit unter dem Rippenbogen. — Links vorn voller Schall bis zum 2. Intercostalraum herab. Hier beginnt die Herzdämpfung, die nach links etwa 2 Finger breit über die Mammarlinie hinausgeht, nach rechts in die genannte Dämpfung übergeht. Der Herzstoss ist weit verbreitet, im 5. und 6. Intercostalraum und noch 2 Finger breit nach aussen von der Brustwarze zu sehen. — Hinten links voller Schall bis zur 11. Rippe herab. Hinten rechts von der Spina scapulae abwärts gedämpfter, unterhalb der Scapula ganz leerer Schall. — Links vorn und hinten vesiculäres Athmen. Rechts vorn Athmen vesiculär, rechts hinten oben bronchial, unten gar kein Athemgeräusch. — An der Herzspitze ein deutliches pfeifendes systolisches Geräusch, welches den 1. Ton vollständig verdeckt, 2. Ton schwach, aber rein. Zweiter Ton über der Lungenarterie ein wenig verstärkt.

Der Unterleib ist weich, nicht aufgetrieben, gegen Druck im linken Hypogastrium schmerzhaft. Exsudat nicht nachweisbar.

Klagen über stechenden Schmerz beim Husten auf der rechten Seite der Brust. Husten sehr heftig mit mässig reichlichem, gelblich weissem, schaumig geballtem Auswurf.

Grosser Durst. Athemnoth. Abends Temp. 39,5°, Puls 96, weich, ziemlich voll, Resp. 36.

Appetit schlecht. Zunge hat einen dicken weissen Beleg. Stuhl normal. Lochialfluss noch blutig. —

Ord. Chinin.

In den folgenden Tagen fortwährend sehr starker Husten, welcher die Kranke Tag und Nacht quält, zum Aufsitzen nöthigt und ihr den Schlaf raubt. Dabei anhaltende Dyspnoe und ein morgendlich remittirendes Fieber, Abends von 38,9 bis 39,5° C. und 80—100 Pulsen, Morgens von 37,1—37,9° C. und 68—88 Pulsen. Resp. 28—36. Kein Appetit, grosser Durst, viel Schweiss.

Am 26. Juni ergiebt die physikalische Exploration die unverkennbaren Symptome des Pyopneumothorax.

Rechts vorn reichte der volle Schall beim Liegen bis zur 6. Rippe, beim Stehen nur bis zur 4. Rechts hinten oben Schall voller als links, 2 Finger breit unter der Scapula leerer Schall. Der Stimmfremitus trotz des vollen Schalles rechts vorn und rechts hinten oben aufgehoben, während er früher hier bestand. Am obern Drittel der Scapula deutliches Tintement metallique, das besonders schön beim Husten hervortritt. Rechts vorn und hinten das Athemgeräuch verschwunden.

Das Liegen auf der rechten Seite verursacht der Kranken heftigen Husten, Auswurf trotz des vielen und quälenden Hustens nicht reichlich, gelblich weiss, schaumig. Dyspnoe gross. —

Die Erscheinungen des Pyopneumothorax wurden in den folgenden Tagen noch deutlicher. Das Inspirium rechts hinten oben bekam einen metallischen Beiklang. — Auch grosse Gaben Opium waren kaum

auf einige Stunden den furchtbaren Husten zu mässigen im Stande. — Man bemerkt, dass beim Husten zuerst ziemlich dünne gelblich eitrige Massen kommen, worauf erst katarrhalischer Auswurf nachfolgt. — Fieber, Puls und Athemfrequenz wie bisher.

Am 5. Juli wird zuerst ein übler Geruch der Sputa wahrgenommen, welche zugleich mehr eitrig, grünlich gelb und reichlicher werden. Das Exsudat steigt höher hinauf, doch wechselt die Höhe je nach der Menge des Auswurfs deutlich. Der Husten quält die Kranke trotz Morphium, innerlich gereicht und unter die Haut eingespritzt, ausserordentlich, und führt sehr oft zum Erbrechen. Es treten starke Fröste ein mit nachfolgender grosser Hitze und starken Schweissen. Die Temperatur ist durchschnittlich viel höher, wie früher, steigt auch Morgens meist über 39°, geht nach starken Schweissen für kurze Zeit auf und unter 37° herab, und erreicht als Maximum am 7. und 8. Abends 40,3 und 40,5°. Der Puls bewegt sich meist zwischen 100 und 112. Resp. 36—48, mehr erschwert, wie früher. Appetit fehlt ganz. Durst sehr gross. Stühle meist dünn, Opium von geringer Wirkung. Sehr wenig Schlaf. — Die Kranke wird sehr elend und schwach, so dass sie sich kaum mehr aufzurichten vermag. — Der Geruch der Sputa und des Halitus wird zuletzt unerträglich, der Auswurf mehr graugrünlich, dünner und reichlicher. — Ord.: Ausser Morphium und Opium wird Chinin gegeben und Terpenthindampf angewendet. — Nahrung wird fast ganz zurückgewiesen.

Am 11. Juli Abends starker Frost mit grosser nachfolgender Hitze (40,1°) und reichlichem Schweiss, worauf am 12. früh 36,4° C. und 84 Pulse. Die Kranke ist heute so erschöpft, dass mit Bestimmtheit vorauszusehen ist, sie werde, wenn die Sache so fortgeht, wie bisher, bald erliegen. Die täglich wiederkehrenden heftigen Fieberanfälle und der Tag und Nacht andauernde Husten, den die Jauche beim Passiren der Luftwege hervorruft, consumiren in erschreckender Raschheit ihre Kräfte. Es wird desshalb beschlossen, durch einen grossen Schnitt der Jauche einen besseren Abfluss durch die Brustwand zu verschaffen und am Morgen des 12. Juni 11 Uhr die Operation vorgenommen.

Die Eröffnung der Brusthöhle geschieht im 8. Intercostalraum, 8 Ctm. von der Wirbelsäule entfernt in der Länge von 2 Zoll. Zuerst dringt Luft durch die Schnittwunde, mit den gleich darauf folgenden Hustenstössen entleeren sich im Bogen rasch etwa 3000 Cc. (6 Schoppen) einer grünlichen, dünnen, äusserst übelriechenden Jauche.

Gleich nach der Operation fühlt sich die Kranke sehr erleichtert und klagt nur noch über brennende Schmerzen an der Schnittwunde. — Abends 39,4° C., 104 Pulse, 36 Resp.

In der Nacht vom 12/13. Juni schläft Pat. zum ersten Male wieder längere Zeit. Der Husten ist am 13. Juni ganz gering, der Auswurf hat aufgehört, das Allgemeinbefinden ist gut, das Fieber ist an diesem Tage zum ersten Male ganz gewichen. Morgens Temp. 36,5° C., Puls 68, Resp. 32; Abends Temp. 37,2°, Puls 80, Resp. 32. — In der Umgegend der Wunde bis gegen die Mamma und den unteren Winkel des Schulterblattes hin mässiges Hautemphysem. — Da durch die Wunde nur wenig abfliesst, so wird ein dicker elastischer Katheter von ½' Länge eingelegt und gut befestigt.

In den folgenden Tagen macht die Besserung Fortschritte. Der Husten ist ganz gering mit wenig katarrhalischem, nicht übelriechendem Auswurf. Die Athmung wird ruhig (Resp. am 13. 32, am 14. 28, am 25. 24). Der Appetit Anfangs gering, kehrt allmälich zurück. Der Stuhl wird normal. Schlaf meist gut. — Die Wunde sieht gut aus. Das Hautemphysem vergrössert sich nicht und verschwindet binnen 8 Tagen. Aus dem Katheter dringt namentlich beim Husten eine grünlichgelbe Flüssigkeit in geringer Menge; in den ersten Tagen ist sie noch übelriechend, später nicht mehr. — Das Fieber am 13. und 14. verschwunden (Morgens Temperatur 36,5°, Puls 68—72; Abends Temperatur 37,2—37,7°, Puls 80—76), regt sich wieder am 15. (Morgens Temp. 36,2°, Puls 64; Abends Temp. 38,8°, Puls 88), fehlt am 16. (Morgens 37,9°, Puls 80; Abends 37,2°, Puls 84), kehrt schwach wieder am 17. (Morgens 38°, Puls 96; Abends 38,3°, Puls 88), stärker am 18. Morgens (Morgens 39,2°, Puls 78; Abends 36,2°, Puls 72), schwächer am 19. und 20. Morgens (Morgens 38,5 und 38,2°, Puls 78 und 84; Abends 37,7 und 37,8, Puls 80), stärker am 21. Morgens (Morgens 39,1° Puls 100; Abends 36,9°, Puls 80). Die Fiebererregungen standen in geradem Verhältniss zur Ansammlung des Eiters im Pleurasack. Wie der Abfluss stockte, kam Fieber. Dasselbe zeigte sich besonders Morgens, vielleicht weil in der Nacht der Katheter sich mehr verstopfte und der Abfluss dadurch mehr verhindert wurde; Morgens wurde er herausgenommen, gereinigt und frisch eingeführt, während er Abends wegen des unvernünftigen grossen Geschreis, das die Patientin bei jeder Einlegung erhob, unberührt blieb. Am 22. floss Morgens durch den Katheter fast gar nichts ab, man entfernte ihn ganz und überliess die Wunde bis zum 24. früh sich selbst. Es floss bis dahin nichts aus der Wunde und dem entsprechend steigerte sich das Fieber bedeutend, freilich auch jetzt mit morgendlichen Hitzeparoxysmen (am 22. Morgens 40,1°, Puls 88, Abends 36,2°, Puls 68; am 23. Morgens 39,6° Puls 84, Abends 36,1°, Puls 80). Gleichzeitig wurde der Husten wieder stärker, der Auswurf eiterförmig und übelriechend, der Schlaf schlecht. Man legte daher den Katheter am 24. wieder ein, zumal da auch die Wunde grosse Neigung zum Zuheilen zeigte. Es entleerte sich jetzt wieder eine gelbliche, wenig übelriechende Flüssigkeit, dünner, wie früher und mit grösserer Leichtigkeit. Damit ging denn die Temperatur in wenigen Tagen zur Norm zurück. Am 24. kein Fieber, am 25. und 26. leichtes morgendliches Fieber von 38,4°, am 27. leichtes abendliches von 38,2°, am 28. keines, am 29. zum letzten Male abendliches von 38,3°. — Mit dem Aufhören des Fiebers hob sich das Allgemeinbefinden rasch bedeutend, kehrte ein guter Appetit zurück und hob sich zusehends die Ernährung. Der Husten hörte ganz auf. — Die Lunge dehnte sich allmälich wieder aus und zwar so, dass man am 20. Juni vorn rechts bis zur 5. Rippe herab und nach hinten bis zur Axillarlinie hin, sowie rechts hinten oben bis zur Spina scapulae vollen Lungenschall bekam und vesiculäres Athmen hörte. Weiter abwärts war der Schall bis zum unteren Winkel des Schulterblattes tympanitisch, und noch Tintement metallique zu hören: tiefer unten leerer Schall und kein Athmen. Anfangs August war das Tintement metallique verschwunden, der Schall von der Spina scapulae an abwärts bis zur Wunde noch

gedämpft und unbestimmtes Athmen hier vernehmbar, von der Wunde an abwärts der Schall leer und hier kein Athmen. Am 10. August reichte von vornher der Lungenschall und das vesiculäre Athmen bis zur Wunde, hinten nur noch in der Breite von 3 Fingern über der Wunde gedämpfter, unter ihr leerer Schall.

Am 17. August entfernte man den Katheter, weil die Secretion schon seit 2 Tagen aufgehört hatte, ohne dass sich Fieber geregt, die Pat. seit mehreren Tagen fortwährend über Schmerz in der Wunde geklagt, im Uebrigen aber durchaus wohl sich befunden und so an Kräften zugenommen hatte, dass sie schon seit mehreren Tagen täglich mehrere Stunden ausser Bett zubrachte. — Der Dämpfungsbezirk hinten über der Wunde hatte sich noch mehr verkleinert.

Am 5. September konnte man die Operirte genesen entlassen. — Beim Austritt hatten sich die Verhältnisse auf der Brust noch insoweit zum Besseren verändert, als jetzt der Schall auch unterhalb der Wunde weniger leer geworden war, und man daselbst schwaches unbestimmtes Athmen vernahm. Eine Einziehung der rechten Thoraxhälfte hatte nicht stattgefunden. — Die Herzdämpfung erschien etwas vergrössert, an der Herzspitze hörte man noch immer statt des 1. Tons ein lautes blasendes Geräusch, der 2. Pulmonalton war kaum verstärkt.

Im Herbst 1866 stellte sich Afra Weber wieder in der Entbindungsanstalt ein, gesund und der Niederkunft nahe, welche diesmal gut und ohne üble Folgen im Wochenbett vorüberging.

Epicrise.

Der ärgste Zweifler wird in diesem lehrreichen Falle den günstigen Ausgang der Thoracocentese zuschreiben müssen. Der Schnitt entfernte auf einmal fast vollständig im Betrag von dreitausend Cc. die verderbliche stinkende Jauche, deren Gegenwart in der rechten Brusthöhle die kräftige Constitution unserer Kranken rasch aufzureiben gedroht hatte. Vergeblich hatte die Natur seit 3 Wochen einen Weg durch die rechte Lunge eröffnet, die Menge der hiedurch entleerten Jauchemassen war unzureichend; — das Gift wurde fortdauernd reichlich aufgesaugt und erzeugte heftiges Fieber mit Frösten, starken Schweissen, Durchfall, Appetitlosigkeit u. s. w., während die in die Luftwege dringende Jauche noch eine weitere Qual und Gefahr bereitete, indem sie unaufhörlich zum furchtbaren Husten reizte, der die Kräfte aufzehren half, häufiges Erbrechen machte und der Pat. allen Schlaf raubte. Die Operation brachte zauberähnlich alsbald den heftigen Husten und das Fieber zum Weichen; in der kurzen Zeit von 6 Wochen war die Kranke von dem jauchigen Pyopneumothorax völlig und dauerndher gestellt. Das Einlegen eines Katheters hatte hingereicht, den Abfluss des Eiters in ergiebiger Weise zu unterhalten, ohne dass Einspritzungen ange-

wendet worden wären. Obwohl damit bewiesen wird, dass diese nicht in allen Fällen von Thoracocentese bei faulig zersetztem Eiter unerlässlich sind, so ist es doch wahrscheinlich, dass die Genesung unter geringeren Beschwerden, zumal Fieberregungen, erfolgt wäre, wenn man nach dem Schnitt die Abscesshöhle durch geeignete Injectionen täglich gereinigt hätte, wie es in dem gleich zu beschreibenden Fall 4 geschehen ist.

Offenbar war die puerperale Infection, die zur eitrigen Pleuritis geführt hatte, abgelaufen, als zur Operation geschritten wurde. Mit der Entfernung des pleuritischen, in Fäulniss gerathenen Productes waren alle Gefahren beseitigt, welche die Kranke noch bedrohten, sistirte bald die Eitersecretion und dehnte die Lunge sich allmählich wieder aus.

Insofern es sich hier um einen durch die Operation geheilten jauchigen Pyopneumothorax handelt, der aus inneren Ursachen und bei unverletzter äusserer Brustwand sich bildete, steht unsere Beobachtung fast einzig da und schliesst sich, so weit ich die Literatur bis jetzt überschauen kann, nur einer früheren Beobachtung von Bricheteau*) an.

Vierte Beobachtung.

Weib mit tuberculöser Anlage, 19 Jahre alt. Eitriger Erguss, der sich aus einer vor 5 Wochen acut eingetretenen Pleuropneumonie entwickelt hat und etwa die Hälfte des rechten Pleurasacks ausfüllt. Multiple Gelenkentzündungen in der vierten Woche durch Eiterresorption bei Zunahme des Exsudates. Punction mit Troikart; jauchige Zersetzung des Eiters; Erweiterung der Stichwunde durch den Schnitt; Einführung einer dicken Sonde, welche liegen bleibt, und Einspritzungen mit antiseptischen Flüssigkeiten. Völlige Genesung und Vernarbung der Fistel 4½ Monate nach der Operation.

Rosa Wasmer aus Jungholz, A. Säckingen, 19 Jahre alt, Dienstmädchen, klein und die Brust schmal gebaut, aber sehr wohl genährt, von einer mit 42 Jahren an Lungenschwindsucht verstorbenen Mutter stammend, früher stets gesund, erkrankte am 8. Februar 1865 unter den Symptomen einer rechtsseitigen Spitzenpneumonie mit Frost und nachfolgender Hitze, Stechen, Athemnoth, rothen Sputis, rechts oben vorn und hinten leerem Schall mit Bronchialathmen. Es wurde desshalb am 9. ein Aderlass gemacht. Nachdem Pat. in der Nacht vom 9/10. delirirt,

*) Bricheteau (Bullet. de l'acad. roy. 15 avril 1846, p 549). Heilung eines Pyopneumothorax, der nach Gangraena pulm. eingetreten war, durch 2malige Punction bei einem Manne von 42 J.

verbrachte man sie am 10. in das Hospital. Abends 38,7° C., 124 Pulse. 28 Resp. Die Nacht verlief gut und Pat. schlief ordentlich. (Inf. Rad. Ipecac. unc. v. e gr. vjjj.)

Am 11. Febr. früh fast gar kein Fieber, doch auffallend hohe Puls- und Athemfrequenz und grosse Dyspnoe, die Abends mit dem Fieber zunimmt. Sehr zähe rothe Sputa. Morgens Temp. 37,8°, Puls 120, Resp. 36; Abends Temp. 38,5°, Puls 128, Resp. 48. (Tart. stib. grj. Nitr. dri. Aq. dest. unc. v.)

Die Nacht vom 11/12. verläuft unruhig, am 12. erscheint der Schall über die ganze hintere rechte Thoraxpartie dumpf, das Athmen bronchial mit klingendem Rasseln, ebenso rechts vorn oben bis zur dritten Rippe herab. Morgens Temp. 38°, Puls 128, Resp. 52; Abends Temp. 38,7°, Puls 140, Resp. 40.

In der Nacht vom 12/13. Delirien; am 13. Klagen über heftige Schmerzen auf der linken Seite; hochgradige Athemnoth und Cyanose. Es tritt auch links hinten oben tympanitischer Schall bis zur Spina scapulae mit Knisterrasseln auf; links und rechts vernimmt man über die vordere Thoraxfläche herab reichliches Schleimrasseln. Morgens Temperatur 38,9°, Puls 140, Respiration 40; Abends Temperatur 38,1°, Puls 132, Respiration 44.

Am 14. tritt Abends Erleichterung ein und die Temperatur sinkt nach starken Schweissen unter die Norm. Rechts vorn oben wird der Schall heller, während hinten der alte Zustand bleibt, nur hört man jetzt neben dem Bronchialathmen oben auch sehr feines Rasseln. Links hinten erstreckt sich heute der tympanitische Schall bis zum unteren Winkel des Schulterblattes herab und man vernimmt oben bronchiales Athmen. — Morgens Temp. 39,1°, Puls 140, Resp. 48; Abends 36,3°, Puls 120, Resp. 40.

Am 15. wird der Schall rechts hinten oben wieder voll, während unter der Spina scapulae die Dämpfung und das Bronchialathmen fortbesteht. Links status idem, nur schwindet das Schleimrasseln vorn. Sputa dünner, spärlicher, weniger blutig. Kein Fieber. Morgens Temp. 37,6°, Puls 132, Resp. 44; Abends Temp. 37,3°, Puls 132, Resp. 40.

Am 16. ist der tympanitische Schall links hinten verschwunden. Rechts hinten besteht der leere Schall und das Bronchialathmen nur noch unterhalb der Spina scapulae. Die Cyanose hat sich sehr gemindert, Pat. klagt indess noch immer über Schmerzen, besonders links. Sputa fast weiss. — Morgens Temp. 37,5°, Puls 132. Resp. 40; Abends Temp. 38,5°, Puls 136, Resp. 48.

Ruhige Nacht vom 16/17. mit starken Schweissen. Mässiges Fieber den ganzen Tag über. Man hört heute links hinten unten und mitten pleuritisches Reiben. — Morgens Temp. 38°, Puls 124, Resp. 40. Abends Temp. 38,5°, Puls 124, Resp. 40.

18. Febr. Temp. Morgens und Abends 37,8°, Puls 128—132, Resp. 36.

19. Febr. Schmerzen mässiger. Morgens Temp. 38,1°, Puls 128, Resp. 40; Abends Temp. 38,8°, Puls 136, Resp. 44.

Am 20. findet sich links hinten das pleuritische Reiben noch bei vollem Lungenschall; rechts hinten mitten leerer Schall mit Bronchialathmen,

rechts hinten unten leerer Schall ohne Athemgeräusch. Morgens Temperatur 37,3°, Puls 116, Resp. 32; Abends Temperatur 37,5°, Puls 96, Resp. 28.

Am 21. hört man auch links vorn unten pleuritisches Reiben. Morgens Temp. 37,1°, Puls 112, Resp. 36; Abends Temp. 38°, Puls 92, Resp. 48.

Am 22. schwand das Fieber für 10—12 Tage völlig und die Temperatur sank Morgens auf 36,2—36,3°, hob sich Abends nur auf 37 bis 37,8°. Das Reibegeräusch links ging erst Ende Februar weg. Der leere Schall rechts hinten unten bis zur Mitte des Schulterblattes herauf blieb, die Resistenz dieser Gegend war brettartig, unten fehlte das Athemgeräusch, an der Grenze oben war Bronchialathmen hörbar, auch vernahm man rechts vorn und noch mehr hinten Schleimrasseln. Die Kranke klagte noch viel über Schmerzen und Stechen auf beiden Seiten und engen Athem; Puls und Athmung blieben trotz mangelnden Fiebers auffallend frequent, jener zählte immer über 100 (104—124), diese meist über 30, selten darunter (24—40). Der Auswurf war mässig, weisslich, schleimig-wässerig, striemig. Der Appetit kehrte nicht zurück, die Nächte waren schlecht. Haut meist trocken, wenig Schweiss. Stuhl normal. Die Kranke wurde sehr blass und konnte nicht zu Kräften kommen. (Einreibungen mit Jodtinctur. Später Cataplasmen. Chinin.)

Offenbar war von der Pneumonie beider Spitzen, der doppelseitigen Pleuritis und über beide Lungen verbreiteten Bronchitis, welche Anfangs bestanden, Ende Februar im rechten Pleurasacke noch ein grosses Exsudat zurückgeblieben, dessen Gegenwart die Erholung unserer Kranken verhinderte. Bald sollte es bedenklichere Erscheinungen hervorrufen.

In der ersten Woche des März stellte sich wieder Fieber ein. Während der Schmerz in der linken Seite verschwunden war, dauerte er rechts fort. Das Exsudat nahm hier zu; es war am 13. März hinten bis zur Spina scapulae und vorn bis zum 4. Intercostalraum gestiegen, die Leber aber nur einen Finger breit unter den Rippenbogen herabgetreten; die rechte Seite erschien etwas mehr ausgewölbt; der Stimmfremitus war aufgehoben; rechts hinten über der Spina scapulae vesiculäres Athmen, in der Höhe derselben schwaches bronchiales Athmen, unten mangelte das Athemgeräusch. — Am 10. März schwoll das linke Kniegelenk unter heftigen Schmerzen an, am 13. März auch das linke Fussgelenk. Mit dem Fieber nahm Puls- und Athemfrequenz wieder zu, wuchs der Durst, wurden die Nächte noch übler und die Kranke noch schwächer. Die Haut blieb meist trocken, nur zuweilen Schweisse, Urin spärlich, dunkelbraun. — Temperaturbestimmungen wurden erst vom 9. März an aufs Neue gemacht:

9. März.	Abends	Temp.	38,8°,	Puls	148,	Resp.	48.
10. März.	„	„	38,7°,	„	134,	„	36.
11. März.	Morgens	„	37,4°,	„	120,	„	36.
	Abends	„	39,2°,	„	140,	„	48.
12. März.	Morgens	„	38,2°,	„	128,	„	52.
	Abends	„	38,8°,	„	128,	„	40.

13. März. Morgens Temp. 38,9, Puls 140, Resp. 36.
Abends „ 38,7, „ 132, „ 44.
14. März. Morgens „ 39,2, „ 140, „ 32.

Das Fieber und die Anschwellungen der Gelenke liessen sich mit der meisten Wahrscheinlichkeit aus Eiterresorption erklären. Obgleich das Leben zur Zeit noch nicht nahe bedroht war, so erschien doch die Operation gerechtfertigt. Bei längerem Zuwarten stand zu befürchten, dass noch andere Gelenke und seröse Häute ergriffen würden; es schien desshalb gerathener, schon jetzt zu operiren und einer weiteren Blutvergiftung zuvorzukommen, als später bei gesunkenen, vielleicht unzureichenden Kräften und unter den übelsten pyämischen Complicationen mit der Operation vorzugehen.

Am 14. März früh 10 Uhr wird zwischen 5. und 6. Rippe in der Axillarlinie ein Troikart, dessen Canüle einen Durchmesser von 2¼ Mm. hat, eingestossen. Es fliesst ein hellgelber dicker fetter Eiter langsam aus der Canüle; in Zeit von 3 Stunden entleeren sich nur etwa 500 Cc.; bis zum Abend fliesst tropfenweise noch ebensoviel aus der liegenbleibenden Canüle ab, darauf entfernt man diese, nachdem man eine Darmsaite zuvor eingeführt; diese bleibt liegen, um den Weg offen zu halten. Luft drang nicht ein. — Wegen Hustenreiz bekommt Pat. Abends ¼ gran Morphium. Die Verhältnisse auf der Brust haben sich noch kaum verändert, auch Athmung und Puls bleiben frequent, aber die Temperatur ist Abends nicht mehr erhöht, 37,5°, Puls 140, Resp. 44.

15. März. Nachts wenig Schlaf. Pat. fühlt sich sehr matt. Viel Schweiss. Puls sehr klein und rasch. Athem etwas leichter. Morgens Temp. 37°, Puls 120, Resp. 40; Abends Temp. 37,1°, Puls 146, Resp. 44. — Wein. Chinin.

16. März. Bessere Nacht. Die Gelenke, welche schon gestern weniger schmerzten, sind heute in noch besserem Zustande. Abermals Entfernung von 300 Cc. gelbem dickem Eiter durch die neuerdings eingeführte Canüle. Es fliesst dazwischen auch einmal etwa ½ Unze helles nicht eitriges Serum ab. Kein Fieber. Abends Temp. 37,3°, Puls 128, Resp. 36. — Ord. wie gestern.

17. März. Nachts ziemlich viel Schlaf. Aussehen besser. Die Gelenke nicht mehr schmerzhaft und nicht mehr geschwollen. Husten mässig mit wenig katarrhalischem Auswurf. Abermaliges Einführen der Canüle über der Darmsaite und Entleerung von 300 Cc. Eiter. Wie gestern verlegt sich die Oeffnung der Canüle öfters durch Fibrinfetzen, von denen mehrere entleert werden. Abends stechende Schmerzen links. — Morgens Temperatur 37,2°, Puls 124, Respiration 40. Abends Temperatur 37,9°, Puls 48, Respiration 132. — Ord. wie gestern und Abends Morphium.

18. März. Nacht sehr gut. Neben der Darmsaite floss etwas Eiter ab. Man entleerte mit der Canüle abermals 300 Cc. Eiter, der aber mehr grünlich aussah und etwas übel roch. — Rechts vorn ging voller Schall jetzt bis zum 5. Intercostalraum herab, ebensoweit vesiculäres Athmen; rechts hinten voller Schall bis 3 Finger breit unter der Spina scapulae und schwaches unbestimmtes Athmen an der Grenze des vollen und leeren Schalls. — Seit 3 Tagen kein Stuhl. Desshalb Clysma mit Erfolg.

Urin hellbraun, ohne Sediment. — Morgens Temp. 37,5°, Puls 108, Resp. 24; Abends Temp. 37,8°, Puls 128, Resp. 32.

19. März. Nacht ziemlich gut. Appetit besser. Entleerung von 250 Cc. übelriechendem dickem gelblich-grünem Eiter, wesshalb ein elastischer Katheter bleibend eingeführt und befestigt wird. — Rechts hinten voller Schall bis 3 Finger breit unter die Spina scapulae herab, von da abwärts 2 Finger breit tympanitischer, darunter leerer Schall. Unten kein Athmen, darüber vesiculäres. — Morgens Temp. 37,8°, Puls 120, Resp. 32; Abends Temp. 37,2°, Puls 128, Resp. 36.

20. März. Nachts wenig Schlaf. Sehr geringer Abfluss. Man führt einen dickeren elastischen Katheter ein und entleert zunächst 400 Cc. eines stinkenden gelblich-grünen Eiters, worauf bis zum Abend noch etwa 900 Cc. abfliessen. Allgemeinbefinden über Tag leidlich. Morgens Temp. 37°, Puls 120, Respiration 44; Abends Temp. 37,5°, Puls 144, Resp. 44.

21. März. Nacht ziemlich gut. Der tympanitische Schall reicht heute hinten bis zum Niveau der Wunde herab. Der Katheter hatte sich in der Nacht verstopft, beim Herausnehmen desselben dringt viel Luft und äusserst stinkender Eiter durch die Wunde. Ueber Tag entleert sich nur sehr wenig. Morgens Temp. 37,6°, Puls 124, Resp. 28; Abends Temp. 38,2°, Puls 120, Resp. 40.

22. März. Man entleert Morgens 250, Abends 600 Cc. eines weniger übelriechenden Eiters.

23. März. Nachts wenig Schlaf. Eiter kam nur spärlich. Es gelang heute kaum 250 Cc. zu entleeren, er roch wieder sehr stark. Schmerzen in den Knie- und Ellbogen-Gelenken. Morgens Temp. 37,6°, Puls 104, Resp. 28; Abends Temp. 38,1°, Puls 108, Resp. 40.

24. März. Beide Kniee schmerzhaft und etwas geschwollen. Schmerz im linken Ellbogen und der rechten Schulter. Geringer Abflus von Eiter. Pat. magert bedeutend ab, schwitzt viel, hat keinen Appetit. Rechts hinten am unteren Schulterblattwinkel tympanitischer Percussionsschall und amphorisches Athmen. Morgens Temp. 38,2°, Puls 132, Resp. 32. — Ord. heute und bis zum 29. März täglich 2 Mal 4 gran Chinin.

Um den Abfluss des stinkenden Eiters zu erleichtern, wird die Wunde heute mittelst des geknöpften Bistouris auf fast 2 Zoll erweitert und ein Stück von einer dicken Schlundsonde eingelegt. Dennoch fliesst nur wenig Jauche ab, 300—400 Cc. Bei der Operation wird eine Vene durchschnitten, aus der sich 3—4 Unzen Blut ergiessen. Abends Temp. 37,8°, Puls 104, Resp. 40.

25. März. Es fliesst nur wenige äusserst stinkende braunrothe Jauche ab. Die Kniegelenke schmerzen weniger, aber heute treten auch im rechten Handgelenk heftige Schmerzen auf. Pat. schwitzt stark und ist sehr schwach. — Man macht heute wiederholt Einspritzungen von Chamillenthee mit Natron subsulphurosum, etwa 1 Kaffeelöffel voll auf 9 Unzen. Schon am Abend war der Geruch bedeutend besser. Abends Temp. 38,3°, Puls 104, Resp. 36.

26. März. Abfluss regelmässiger, Eiter besser beschaffen, mehr grünlich, weniger übelriechend. Die Gelenkschmerzen dauern noch

fort. Morgens Temp. 37,7°, Puls 112, Resp. 28; Abends Temp. 38,6°, Puls 128, Resp. 40. — Fortsetzung der Einspritzungen heute und an den folgenden Tagen drei- bis viermal täglich.

27. März. Status idem. Morgens Temp. 37,8°, Puls 112, Resp. 28; Abends Temp. 38,6°, Puls 128, Resp. 40.

28. März. Schmerz im rechten Handgelenk weniger. Abfluss mässig, Eiter kaum mehr übelriechend. Appetit noch gering. Morgens Temp. 37,6°, Puls 104, Resp. 28; Abends Temp. 38,6°, Puls 140, Resp. 44.

29. März. Nachts ziemlich gut geschlafen. Ziemlich reichlicher Abfluss von nicht mehr übelriechendem Eiter. — Vorn und seitlich voller Schall bis zur Wunde hin mit vesiculärem Athmen; hinten der Schall gedämpft von der Mitte des Schulterblattes an, leer vom unteren Schulterblattwinkel abwärts. — Morgens Temp. 37,2°, Puls 108, Resp. 28; Abends Temp. 38°, Puls 120, Resp. 44.

30. März. Stuhl heute und in den letzten Tagen normal. Guter Eiter fliesst ab, etwa 300 Cc. im Tage. — Morgens Temp. 37,6°, Puls 124, Resp. 32; Abends Temp. 38,3°, Puls 108, Resp. 32.

31. März. Schmerzen in allen Gelenken verschwunden. Appetit und Allgemeinbefinden besser. Eiter wie gestern. — Morgens Temp. 37,3°, Puls 132, Resp. 32; Abends Temp. 38,7°, Puls 120, Resp. 32.

1. April. Fortschreitende Besserung. Morgens Temp. 37,5°, Puls 92, Resp. 24; Abends Temp. 38°, Puls 140, Resp. 28.

Vom 2. April an verschwindet das Fieber und erreicht die Morgentemp. nur noch 36,5—37,2°, die Abendtemperatur 37,2—37,6°; Puls und Respiration bleiben noch frequent, doch weniger als bisher, jener sinkt häufig auf 90 und steigt höchstens auf 116, diese schwankt zwischen 22 und 32. Damit bessert sich auch allmälich das Allgemeinbefinden wesentlich, nimmt die Schwäche ab und wird der Appetit gut. Der Eiter fliesst regelmässig ab, er hat eine gute Beschaffenheit und nimmt an Menge ab. Noch immer werden täglich 3—4 Einspritzungen mit Chamillenthee und unterschwefligsaurem Natron gemacht. Der Husten verschwindet. Man giebt Wein, nahrhafte Kost, Abends Morphium.

Am 20. April wird der Eiter, nachdem sein Abfluss gestockt hat, weil die Canüle seit einigen Tagen sich verschoben hatte, übelriechend. In Folge davon etwas Fieber; Abends Temp. 38,3°, Puls 132, Resp. 32. — Man führt die Canüle wieder besser ein und macht täglich 2 Einspritzungen von Jod (1 Theil), Jodkalium (10 Theile) und Wasser (100 Theile). Das Fieber schwindet bald und die Heilung schreitet vorwärts. Die Höhle fasst nur noch einen halben Schoppen Flüssigkeit, die Wunde sieht gut aus und ihre Ränder vernarben.

Am 3. Mai haben die Kräfte schon beträchtlich zugenommen und Pat. kann täglich 1—2 Stunden ausser dem Bett zubringen. Die Dämpfung reicht rechts hinten nur noch bis zum unteren Dritttheil des Schulterblattes hinauf und hier ist schwaches Bronchialathmen, unterhalb des Schulterblattes leerer Schall und kein Athmen. Es fliessen täglich kaum noch 200 Cc. Eiter ab. Der untere Rand der oberen Rippe an der Schnittwunde nekrotisch. Man entfernt den Katheter und überzeugt sich

dass eine Fistel sich etablirt hat, die wenig Neigung zum Verschluss zeigt und freien Abfluss des Eiters aus der Abscesshöhle gestattet.

Am 7. Mai geht Pat. $^1/_2$ Stunde lang in den Garten.

So schreitet die Genesung langsam aber sicher fort, auch Puls und Athmung nähern sich allmälich der Norm, bis Pat. am 28. Mai von den Blattern (Varioloiden) befallen wird, die jedoch regelmässig verlaufen, ohne einen übeln Einfluss auf die Wunde auszuüben. Die Eitersecretion sinkt im Juni auf 1—2 Unzen, im Juli auf einige Tropfen, im August schliesst sich die Fistel ganz. Der Umfang beider Thoraxhälften ist gleich gross, die Leber steht etwas höher. Die Genesene wird wieder kräftig, gut genährt und arbeitet im Haus.

Anfangs September machte Rosa W. eine aus unbekannter Veranlassung entstandene leichte Pericarditis und linksseitige Pleuritis ohne weiteren Schaden durch. Sie hatte etwas Fieber, ausgebreitetes pericardiales und links hinten unten pleurales Reiben neben den Zeichen eines mässigen pleuritischen Ergusses.

Im Januar 1867 wird sie im blühenden Zustande entlassen, nachdem sie seit November 1866 sich fleissig an den Hausgeschäften betheiligt hatte. Noch im Herbst 1867 war sie gesund und sehr wohl beleibt.

Epicrise.

Schon im Texte der Krankengeschichte ist bemerkt, dass der eitrige Erguss, der etwa die Hälfte des rechten Brustkorbes ausfüllte, das Leben nicht so nahe bedrohte, um ex indicatione vitali die ungesäumte Vornahme der Thoracocentese zu fordern. Dennoch liess mir der Eintritt der multipeln Gelenkentzündungen, die ich für pyämische nahm, die Operation als angezeigt erscheinen. Der weitere Verlauf sprach für die Richtigkeit der Annahme von der pyämischen Natur dieser Affectionen. Sie schwanden, nachdem der Eiter durch die Punction entleert worden war; sie kehrten zurück, als der Eiter trotz der sonde à demeure sich wieder ansammelte, stagnirte, und zu einer scheusslichen Jauche sich umwandelte; sie verloren sich alsbald wieder, nachdem die Einspritzungen mit Chamillenthee und unterschwefligsaurem Natron die Jauchehöhle regelmässig ausspülten und reinigten.

Es lässt sich trotz des günstigen Ausganges darüber streiten, ob ich wohl daran gethan habe, so früh zu operiren, 5 Wochen nach dem Beginn der Pleuropneumonie, aus der sich das Empyem entwickelt hatte, zu einer Zeit, wo erfahrungsgemäss das entzündliche Stadium bei Pleuritis häufig noch nicht erloschen ist. War auch nach 14 Tagen das Fieber für 10—12 Tage ganz gewichen, so war die Brust doch immer noch schmerzhaft, was für die Fortdauer der entzündlichen Irritation zu sprechen schien. Die Wiederkehr des

Fiebers in der 4. Woche liess sich ebensogut auf eine Exacerbation der Entzündung, als auf Eiterresorption beziehen, aber das Auftreten der multiplen Gelenkentzündungen machte die letztere Annahme wahrscheinlicher. Ich habe in der Krankengeschichte auseinandergesetzt, welche Gründe für mich den Ausschlag gaben; ich fürchtete, bei längerem Zuwarten möchte die eitrige Blutvergiftung weitere üble Complicationen hervorrufen und die Kräfte bald erschöpfen. Erst kurz zuvor hatte ich gesehen, wie rasch eine eitrige Pleuritis, zu der multiple Gelenkentzündungen sich gesellen, tödtlich enden kann. — Am 19. Januar desselben Jahres entwickelte sich bei dem vorher gesunden, kräftigen, 40 Jahre alten Färbermeister F. in Waldkirch plötzlich unter heftigem Seitenstechen und Fieber eine Pleuritis der linken Seite. Am 30. Januar war der grösste Theil der linken Pleurahöhle mit Exsudat erfüllt, etwas pericardiales Reiben hörbar, es begann ein und das andere Gelenk entzündlich ergriffen zu werden. Am 6. Februar war unter fortdauerndem starkem Fieber das pleuritische Exsudat enorm angewachsen, der Herzbeutel von Exsudat ausgedehnt, zahlreiche Gelenke waren heftig afficirt. Am 7. Febr. Morgens starb der Kranke unerwartet. Bei der Section enthielt nach der Mittheilung des Hausarztes, mit dem ich den Kranken besucht hatte, des Herrn Bezirksarztes Vetter, die linke Brusthälfte soviel Eiter, als sie fassen konnte, der Herzbeutel viel hämorrhagisches Exsudat. Ich gestehe, dass ich noch unter dem Eindruck dieses Ereignisses stand, als ich bei unserer Kranken zu raschem Eingreifen mich entschloss.

Die Eröffnung der Brusthöhle durch den Stich, die Erweiterung des Stichkanals später zur Schnittwunde, und selbst die Einlegung einer weiten Röhre (Schlundsonde) reichten in diesem belehrenden Falle nicht hin, dem Eiter ergiebigen Abfluss zu verschaffen und die Resorption seiner giftigen Bestandtheile zu verhüten. Es mussten noch Einspritzungen gemacht werden, deren Bedeutung Boinet in seiner Jodothérapie mit Recht so dringend betont hat. Sie ermöglichten erst eine genügende Reinigung der Abscesshöhle und beseitigten rasch den abscheulichen Geruch und die jauchige Beschaffenheit des Secrets. Das unterschwefligsaure Natron bewährte sich hier als ein vortreffliches Antisepticum. Erst nahezu nach 4 Wochen wurde es mit Boinet's Jodeinspritzungen vertauscht, welche den Granulationsprocess besser als jenes zu lebhafter Thätigkeit anzuregen schienen.

In Folge der Einführung des dicken Bougies, das sich an dem unteren Rande der Rippe über der Wundöffnung rieb, kam es zu

einer oberflächlichen Necrose derselben, die aber vollkommen und bald heilte, nachdem die Sonde entfernt wurde.

Die Kranke stammte von einer an Schwindsucht verstorbenen Mutter und ihre Brust ist schmal. Dessenungeachtet hat die Operation dauernden Erfolg gehabt. Erfahrungsgemäss befördert eine langdauernde Resorption von Eiter die Entwicklung von Tuberkeln und führt leicht zu Lungenschwindsucht. Die operative Behandlung der Eiterbrust wird somit der letzteren vorbeugen, wenn sie den fertigen Eiter aus dem Körper fortschafft und die Eiterquelle versiegen macht.

Fünfte Beobachtung.

Mann von kräftiger Constitution, 32 Jahre alt. Eitriger Erguss, der sich vor 28 Wochen aus einer schleichenden Pleuritis entwickelt hat und etwa die Hälfte des rechten Pleurasackes ausfüllt. Vor 6 Wochen Bildung einer fluctuirenden Geschwulst rechts hinten unten in der Gegend der 11. Rippe. Enorme Abzehrung. Eröffnung der Geschwulst durch den Schnitt. Völlige Genesung binnen 4 Wochen.

Adam Sauter, 32 Jahre alt, Gastwirth zu Stegen, aus einer durchaus kräftigen, gesunden Familie stammend und selbst von kräftiger Constitution, auch früher immer gesund, wurde vor 28 Wochen ohne nachweisbare Ursache von Stechen in der rechten Seite mit öfterem leichtem Frösteln und etwas Fieber befallen. Dazu kam geringer Husten mit wenig katarrhalischem Auswurf, doch blieb der Kranke Anfangs noch gut genährt und der Appetit litt wenig. Geringe Dyspnoe. Der Hausarzt, H. Schindler in Kirchparten, erkannte eine Pleuritis; er fand rechts hinten unten den Schall gedämpft, das Athemgeräusch abgeschwächt und pleuritisches Reiben. Er liess einen Aderlass von 12 Unzen machen und gab Tartarus stib. in dosi refr. — Im weiteren Verlauf nahm die Dämpfung allmälich so zu, dass sie bis gegen Ende der vierten Woche hinten bis zur Spina scapulae und vorn bis zur vierten Rippe reichte. Das Stechen trat noch öfters ein, das leichte Fieber dauerte fort, Appetit und Kräfte nahmen ab. Nach und nach machte sich eine stärkere Wölbung der rechten Seite bemerklich, so dass in der zwanzigsten Woche die rechte Seite um $^3/_4$ Zoll weiter war, als die linke. Die Sputa, Anfangs spärlich, schleimig-schaumig, wurden gegen die zehnte Woche hin reichlicher, Anfangs mehr glasig und weisslich, später compacter, eitrig; von den eitrigen Sputis wurde in ein bis zwei Tagen bald nur ein halber Schoppen, bald ebensoviel in wenigen Stunden entleert. Patient magerte allmälich bedeutend ab, verlor die Esslust mehr und mehr, schlief schlecht, litt an starken Schweissen. In der 22. Woche bildete sich rechts hinten unten in der Gegend der 11. Rippe eine Geschwulst, die Anfangs nicht deutlich fluctuirte. Um diese Zeit wurde ein Arzt beigezogen, der eine Leberentzündung diagnosticirte, weil er die abwärts gedrängte Leber durch die Bauchdecken fühlen konnte; er verordnete desshalb viel Calomel und acht Blut-

egel an das rechte Hypochondrium, was den ohnedies heruntergekommenen Kranken noch mehr herunterbrachte. Zuletzt war der Kranke enorm abgezehrt und von seinen Angehörigen als schwindsüchtig im letzten Stadio aufgegeben.

Am 17. Juni 1866 Morgens 10 Uhr wurde ich zu einer Consultation beigezogen. Ich fand einen enorm abgemagerten Mann mit fahler Farbe und trockener Haut, 92 Pulsen, 32 Athemzügen. Zunge schwach belegt. — Thorax geräumig, breit, unten beiderseits stark ausgewölbt. Links unten bilden die Intercostalräume deutliche Furchen, rechts unten sind sie verstrichen. Rechts oben vorn und seitlich zur Achselgrube hin erscheint die Brust flacher, als links, wohl in Folge beginnender Einziehung. Die linke Seite wölbt sich beim Athemholen noch gut aus, wenn auch etwas schwächer, als normal, die rechte wenig, namentlich unten. Die Messung mit dem Schneidermaass ergiebt die beiden Thoraxhälften in der Höhe der Brustwarzen und drei Zoll tiefer unten gleich weit. Herzstoss schwach an normaler Stelle. Bauch etwas eingezogen, Leber tiefstehend, in der Mammarlinie reicht ihr unterer Rand bis zur Nabelhöhe. — Der Schall in der rechten Regio supraclavicularis fast leer, dagegen rechts vorn unter dem Schlüsselbein bis herab zur sechsten Rippe und seitlich zum unteren Rande des Musc. pectoralis voll. Herzdämpfung schon im dritten Intercostalraume sehr markirt und bis zur linken Brustwarze reichend. Rechts hinten oben ist der Schall fast leer bis zur Mitte des Schulterblattes, von hier an abwärts ganz leer. — Der Stimmfremitus rechts hinten über der Spina scapulae etwas stärker, als links, bis zum untern Drittheil der Scapula herab gleich stark, wie links; weiter unten vollständig aufgehoben, auf der Seite in der Achselgrube schwächer als links. — Linkerseits hört man vorn reines pueriles Athmen, hinten da und dort etwas Schnurren und Zischen. Rechts hinten oben lautes Bronchialathmen und wenig Schleimrasseln. Gegen das untere Drittheil der Scapula hin wird dies schwächer, weiter unten gar kein Athmen, ebenso seitlich bis zur Axillarlinie, von da an nach vorn vesiculäres Athmen mit feinblasigem Rasseln. Ueber der rechten Clavicula trocknes Knattern, unter ihr vesiculäres Athmen mit kleinblasigem trocknem Rasseln. — Rechts hinten unten am Thorax eine Flachhand-grosse Anschwellung, von der Wirbelsäule fünf Zoll auswärts reichend, ihr Maximum auf der elften Rippe gewinnend, abwärts bis zur Crista ilei hin sich verlierend. Diese Anschwellung ist ziemlich flach, in der Peripherie härter, im Centrum weich, deutlich fluctuirend, eindrückbar. Beim Einathmen sinkt die Geschwulst in der Mitte deutlich ein, beim Pressen wölbt sie sich bedeutend hervor und wird sehr stark gespannt.

Mit dem Bistouri wird ein etwa zwei Zoll langer Schnitt durch Haut und Muskeln auf der Höhe der Geschwulst geführt, worauf aus der Tiefe ein hellgelber, geruchloser, fetter Eiter von Rahmconsistenz abfliesst. Es werden allmälich im Verlaufe von 3/4 Stunden etwa 2000 Cc. desselben entleert. Man überzeugt sich durch Sondirung mit einem elastischen Katheter, dass sich das Empyema necessitatis zwischen 10. und 11. Rippe seinen Weg gebahnt hat. Gegen Ende des Abfliessens tritt starker Hustenreiz ein, wesshalb man die Wunde schliesst, indem man eine Leinwandwike einlegt, die man durch einen Verband sichert; zugleich wird zweimal 1/4 Gran Morphium gegeben.

In den ersten vier Tagen nach der Operation hatte Patient vielen Schmerz in der Wunde, wesshalb er schlecht schlief. Vierzehn Tage lief Eiter ab, in den drei bis vier ersten Tagen noch circa 300 Cc. täglich, später 150 Cc. täglich, acht Tage lang kam etwas gelbes Wasser, endlich noch vier Tage lang klares Wasser, worauf die Secretion erlosch. Sein Hausarzt entfernte täglich die Wike, führte einen Katheter ein, um die Wunde besser offen zu halten, und legte, wenn die Höhle sich entleert hatte, abermals eine Wike ein, die er in geeigneter Weise festband. Husten, Pressen, Lagerung auf der rechten Seite unterstützten den Abfluss des Eiters. Der stärkere Husten war schon in zwei Tagen weg, der Husten überhaupt in vierzehn Tagen ganz verschwunden. Auch die Schweisse und das Fieber wichen in wenigen Tagen. Der Appetit kehrte im Verlauf von acht Tagen allmälich zurück und wurde dann vortrefflich. Damit erholte sich Patient zusehends, wurde wieder besser genährt und kräftiger. Der Arzt führte sieben Wochen lang noch alle Morgen den Katheter in die Wunde, obwohl nichts mehr ausfloss; als er es unterliess, vernarbte die Wunde rasch. In der siebenten und achten Woche nach der Operation will Patient in 16 Tagen 14 Pfund (Bad. Gew.) schwerer geworden sein.

Als mich Sauter acht Wochen nach der Operation in Freiburg in meiner Wohnung besuchte, erkannte ich den vollkommen genesenen und erstarkten Mann nicht wieder. Er ging bereits seinen Geschäften im Haus und auswärts nach. Ein Vierteljahr nach der Operation (24. September) sah ich ihn abermals in meiner Wohnung; er war ganz gesund. Der rechte Thorax war etwas enger, als der linke (um 2 Centim. über der Brustwarze gemessen); der Schall voll bis auf den hintersten untersten Theil, wo er dumpfer war, als links, aber nicht ganz leer; auch vernahm man hier vesiculäres Athmen, wie links, nur etwas schwächer. Die Leber in richtiger Lage.

Epicrise.

Unter den Indicationen zur Thoracocentese bei Pleuritis ist keine unbestrittener, als die des s. g. Empyema necessitatis, und bei keiner anderen ist die Prognose so günstig. Unsere Beobachtung reiht sich an viele ähnliche, wo bei diesem „Empyema necessitatis" die Operation einen prompten und vollständigen Erfolg hatte. Nach 26wöchentlichem Bestehen des Ergusses führte die Eröffnung der fluctuirenden Geschwulst binnen 4 Wochen zur Heilung der Abscesshöhle; der furchtbar abgezehrte Kranke, den mehrere Aerzte für verloren gehalten, erholte sich so wunderbar rasch, dass er schon nach 8 Wochen seinen Geschäften wieder nachgehen konnte und sein Aeusseres nur noch dem Sachverständigen erkennbare Spuren des überstandenen schweren Leidens darbot.

Bemerkenswerth ist die Tiefe des Punktes, wo der Eiter die intercostale Brustwand durchbrach, nicht minder das lange Bestehen der fluctuirenden Geschwulst (mindestens 6 Wochen), ohne dass die

bedeckenden Weichtheile gleichfalls durchbrochen worden wären. Der behandelnde Arzt hatte im Verlaufe von sechs Wochen kaum eine Veränderung an der Geschwulst wahrgenommen, und man darf wohl für gewiss annehmen, dass der Kranke bei seinem weit gediehenen Marasmus und dem tiefen Sitze des Eiters eher als die Natur ihr begonnenes Heilungswerk zu Stande gebracht hätte, erlegen wäre, wenn nicht die Kunst, zwar spät, aber zur rechten Zeit noch, sich ins Mittel gelegt hätte.

Volle Beachtung endlich verdient noch ein praktisch ungemein wichtiger Umstand. Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung der rechten Brusthälfte (Zeichen der Lungenverdichtung rechts oben: fast leerer Schall, verstärkter Stimmfremitus, sehr lautes Bronchialathmen; neben den Zeichen der Bronchitis: trockenes Knattern vorn, Schleimrasseln hinten), sowie der eitrige Auswurf schienen die Annahme zu unterstützen, dass sich in Folge des eitrigen lange bestehenden Ergusses bereits Tuberkulose der rechten Lungenspitze entwickelt habe. Aber der Erfolg der Operation zeigt, dass es sich um eine ganz einfache gutartige Compressionsverdichtung gehandelt hat, und wie diese selbst nach halbjährigem Bestehen vollständig wieder ausgeglichen werden kann.

Sechste Beobachtung.

Kräftig gebauter, doch im letzten Halbjahr vor Eintritt der Pleuritis kränkelnder, 30 Jahre alter Mann. Umschriebener eitriger Erguss im unteren Theil der linken Brusthöhle, der sich vor 4 Wochen acut entwickelt hat und rasch zum Empyema necessitatis wird. Fluctuirende Geschwulst in der Lendengegend. Schnitt mit Eröffnung des 11. Intercostalraumes. Nach 10 Tagen Bildung eines zweiten abgesackten pleuritischen Exsudates vorn oben in der linken Brusthöhle ohne Communication mit dem unteren Empyema. Trotz Hydrops, mehrfachem enormem Decubitus, starker Diarrhoe und Abmagerung schliesslich Genesung.

Protas Reith, 30 Jahre alt, Bauernknecht von Schweighausen, kräftig gebaut und von gesunden Eltern stammend, war bis zum Winter 1866/67 gesund. Diesen Winter hindurch fühlte er sich nicht so wohl, wie früher, und wurde etwas magerer, ohne doch eigentlich krank zu sein, ging auch seiner Arbeit immer unverdrossen nach. Erst vom Mai 1867 datirt die ernste Erkrankung, welche ihn zu uns führte.

Am 11. Mai stellte sich mit grossem Schwächegefühl und Appetitlosigkeit Schmerz in der linken Lendengegend ein, welche Zufälle ihn nöthigten, am 13. das Bett aufzusuchen. An diesem Tage kam Erbrechen hinzu; Patient erbrach bis zum 18. täglich 2—3mal alles Genossene, in

den letzten Tagen trat auch Durchfall ein. Er kam sehr rasch bedeutend von Kräften und liess sich am 20. Mai im Hospital aufnehmen.

Status praesens am 21. Mai. Patient ist mehr als mittelgross, starkknochig, aber Fett und Muskulatur ziemlich geschwunden, sein Gesicht blass. Er klagt über Schwäche, Schmerz bei Bewegungen und bei der rechten Seitenlage unter dem linken Rippenbogen, schlechten Appetit, Diarrhoe, Nachtschweisse, und fiebert Abends. Kein Husten. Der Brustkorb ist gut gewölbt; links hinten unten bis drei Finger breit unter dem Schulterblatt leerer Schall bei aufgehobenem Stimmfremitus und fehlendem Athemgeräusch. Dieser leere Schallbezirk ist aber durch eine fast horizontale Linie begrenzt, nach aussen fällt die Grenze in der Nähe der Axillarlinie ziemlich steil ab und erreicht etwas vor dem Ende der elften Rippe den Rippenbogen. Ord. Trockne Schröpfköpfe, Laudanum.

23. Mai. Anhaltend Durchfall und abendliches Fieber mit Nachtschweissen. Mässiger Ascites und Oedem der Beine. Ord. Pillen von Katechu und Opium.

25. Mai. Schalldämpfung bis zum unteren Drittheil des linken Schulterblattes herauf. Beginnender Decubitus am Steiss. Ord. Pilul. eaedem und Einpinselungen mit Jodtinctur.

5. Juni. Patient hat seit 21. Mai allabendlich Fieber gehabt (Minimum 38,4°, Maximum 40°, gewöhnlich 39 — 39,4°), in der Nacht und Morgens starke Schweisse (Morgens Temp. 36,5° — 37,5°); Puls Morgens 64—84, Abends 76—92; Resp. Morgens 20—28, Abends 24—36. Der Durchfall hat sich in den letzten Tagen auf die Anwendung von Klystieren mit Sacch. Saturni und Laudanum etwas gemässigt. Fortdauernd Appetitlosigkeit und belegte Zunge. Die Schwäche und der Decubitus haben zugenommen. Etwas Husten und katarrhalischer Auswurf. Ascites und Oedema pedis unverändert. Im spärlichen Urin kein Eiweiss.

In den letzten Tagen bildete sich sehr rasch links hinten unten eine deutlich fluctuirende Flachhand-grosse Geschwulst zur Seite der Wirbelsäule, die aufwärts bis zur zehnten Rippe, abwärts bis zur Crista ilei und nach vorn hin etwa vier Zoll weit von der Wirbelsäule sich erstreckt. Die Haut über und in der Umgebung der Geschwulst ist sehr stark ödematös. Diese Geschwulst ändert bei forcirtem Inspirium, Pressen und Husten ihre Resistenz nicht deutlich.

Der leere Schall links hinten unten reicht aufwärts bis 1½ Finger breit unter den untern Schulterblattwinkel, eine markirte Dämpfung noch bis zwei Finger breit über denselben, die obere Grenze des Dämpfungsbezirkes steigt gegen die Achselgrube herab, um den Rippenbogen vor dem Ende der elften Rippe zu treffen. Stimmfremitus fehlt unten bis zum Schulterblatt hin. Links hinten oben über der Spina scapulae unbestimmtes Einathmen mit bronchialem Ausathmen; letzteres ist längs der Wirbelsäule herab bis gegen den unteren Schulterblattwinkel hin deutlich, wird hier schwach und schwindet unten ganz, während es gegen die Achselhöhle hin weiter herab zu verfolgen ist, auch vernimmt man hier kleinblasiges klingendes Rasseln.

Auf der Höhe der Geschwulst in der Gegend zwischen elfter und zwölfter Rippe, etwa vier Finger breit von der Wirbelsäule entfernt, wird in der Richtung der Rippen ein tiefer Schnitt bis in den Latissimus dorsi

geführt, ohne dass die Eiterhöhle erreicht wird. Darauf wird im hinteren Winkel der Schnittwunde ein Explorativtroikart schräg von unten nach oben durch den elften Intercostalraum eingestossen und, nachdem nun Eiter durch die Canüle abfliesst, auf einer Hohlsonde die Stichwunde zur Schnittwunde erweitert, bis der Finger in den Pleurasack eindringt. Etwa 600 Cc. dicker grüngelber Eiter fliessen mit vielem Blut untermischt ab, worauf der Wundkanal durch Blutgerinnsel sich verstopft und der Ausfluss aufhört. In die Wunde wird möglichst tief ein Leinwandstift gebracht.

Am 6. Juni fliesst nichts ab. Die Nacht ziemlich gut, der Schweiss gering, Morgens Temp. 37,6°, Puls 96, Resp. 20; Abends Temp. 39°, Puls 92, Resp. 24.

In der Nacht vom 6/7. Juni flossen etwa 1000 Cc. guter, dicker, gelblicher Eiter ab, zu grosser Erleichterung des Kranken. Die Geschwulst und das Oedem um dieselbe haben bedeutend abgenommen. Die obere Grenzlinie des Dämpfungsbezirkes ist vier Finger breit herabgerückt. Man führt ein elastisches Rohr ein, wodurch 200 Cc. Eiter abfliessen; Mittags entleerten sich noch über 500 Cc. Patient hat zum ersten Mal Appetit. Stuhl geformt. Heute Abend zum ersten Mal kein Fieber. Morgens Temperatur 35,6°, Puls 76, Respiration 27; Abends Temp. 37,3°, Puls 84, Resp. 28. — Ord. Rothwein.

8. Juni. In verflossener Nacht flossen 500 Cc. Eiter ab. Die obere Grenze des Dämpfungsbezirks findet sich heute handbreit unter dem Schulterblatt; hier an der Wirbelsäule tympanitischer Schall und Knisterrasseln. — Harnblase stark gefüllt, Versuche zu uriniren erfolglos und schmerzhaft, wesshalb der Katheter angelegt wird. — Abends wieder Fieber. Temp. 39°, Puls 26, Resp. 28.

9. und 10. Juni. Stärkeres Fieber, obwohl der Eiter abfliesst und das Athemgeräusch links hinten unten weiter herab und vesiculär gehört wird; Morgens Temp. 38,3° und 39,2°, Puls 96—100, Resp. 24—22; Abends Temp. 39° und 39,2°, Puls 116—96, Resp. 30—24. Starkes Fortschreiten des Decubitus am Steiss; obschon Patient auf einem Wasserkissen liegt und Bleiwasserumschläge u. dgl. angewendet werden, breitet er sich über eine rundliche Stelle von über zwei Zoll Durchmesser aus und die Weichtheile werden bis zum Kreuzbein mortificirt. Ord. Chinin, zwei Mal täglich 5 Gran.

11.—16. Juni. Aus der Wunde, die von Zeit zu Zeit durch Einführen eines elastischen Rohres wegsam erhalten wird, fliesst fast täglich mit einzelnen längeren Pausen guter Eiter. Stockt der Ausfluss, so nimmt der Umfang des Dämpfungsbezirks links hinten unten nach oben zu, die Geschwulst in der Lendengegend schwindet allmälich, um die Wunde besteht noch geringes Oedem. Das Fieber ist fortdauernd stark, die Temperatur steigt mehrmals, am 13., 14. und 16. Abends, bis auf 40—40,3°, die Pulsfrequenz am 16. auf 132. Alle Nacht reichliche Schweisse, die Morgentemperatur schwankt zwischen 36,7° und 38°. An der aufgelegenen Stelle beginnt am 14. die Abstossung der Schorfe. Patient wird in der Nacht vom 15/16. von grosser Dyspnoe befallen und klagt am 16. über Druck in der Herzgegend. Die physikalische Untersuchung weist ein umschriebenes pleuritisches Exsudat links vorn oben nach,

welches mit dem Empyem links hinten unten nicht zusammenhängt. Die Brustwand giebt vorn unter der linken Clavicula längs dem Sternum herab bis zum dritten Intercostalraum einen leeren Schall, der nach aussen in einen vollen Lungenschall übergeht, mit aufgehobenem Stimmfremitus und mangelndem Athemgeräusch, während links hinten oben und seitlich unten gegen die Achselhöhle hin normale Verhältnisse bestehen. Patient sieht sehr verfallen aus, delirirt Nachts, hat allen Appetit verloren. Stuhl fest. — Am 16. Juni Abends subcutane Morphiuminjection.

17.—19. Juni. Fieber etwas mässiger. Temp. Abends 38,8°, 39,4° und 39,9°; Puls Abends 108—112. Nachtschweisse dauern fort; Temp. Morgens 37°—37,6°, Puls 96—100. Der leere Schallbezirk links vorn oben erreicht jetzt den rechten Rand des Brustbeins. Dyspnoe noch immer gross, Resp. 24—40. Schlaf und Appetit schlecht, Delirium dauert Nachts fort. Stuhl fest. Der aus der Schnittwunde ausfliessende Eiter ist dünn. Die aufgelegene Stelle mit weit unterminirten Rändern producirt einen schlechten, stinkenden Eiter. Ord. Chinin und Rothwein, wie bisher. Umschläge von Chamäleon minerale in schwacher Lösung auf den Decubitus.

20.—23. Juni. Fieber stärker; Abends Temp. 40—40,2°, Puls 112—127. Starke Nachtschweisse; Morgens Temperatur 36,2—38,5°, Puls 96—100. Der leere Schallbezirk links vorn oben dehnt sich noch über das Sternum bis in den rechten ersten Zwischenrippenraum aus und abwärts bis zur fünften Rippe gegen die Axilla hin mit Schwinden des Fremitus und Athemgeräusches, während links hinten oben und in der Axilla voller Schall bleibt. In der Höhe der Brustwarze bis zur Axillarlinie hin bildet sich eine deutliche Wölbung mit Oedem der Weichtheile, so dass wir eine Perforation der Brustwand, ein beginnendes Empyema necessitatis, in dieser Gegend vermuthen und uns bereit machen, auch hier nächstens einzuschneiden. — Links hinten unten dumpftympanitischer Schall mit schwachem vesiculärem Athmen und kleinblasigem Rasseln. Aus der Wunde fliesst täglich dünner Eiter ab. — Allgemeinbefinden unverändert. — Der Decubitus reinigt sich.

24—30. Juni. Das Fieber nimmt bedeutend ab, erreicht Abends nur noch ein Temperaturmaximum von 39,3° am 27., während am 29. und 30. die Temp. normal ist. Auch die Pulsfrequenz sinkt an diesen beiden Tagen auf 92—88. Die Nachtschweisse dauern noch fort, doch wird der Schlaf besser und das Delirium hört auf. Der leere Schallbezirk engt sich von den Seiten und unten her allmälich ein, das Oedem und die Auswölbung in der Gegend der linken Brustwarze verschwinden bis zum 25. — Links hinten unten keine wesentliche Veränderung, nur gewinnt der abfliessende Eiter eine bessere Beschaffenheit. Einmal, am 25., fliesst eine grössere Menge, circa 9 Unzen, aus. — Das Allgemeinbefinden bessert sich. Der Appetit kehrt zurück. Ascites und Oedema pedis schwinden. Resp. noch wechselnd, 18—36.

1—16. Juli. An den meisten Tagen leichtes abendliches Fieber, Temp. 38—38,8°, einige Male Temp. normal. Puls 90—120. Nachtschweisse mässiger. Schlaf gut. Der leere Schallbezirk nimmt nur noch den Sternaltheil der drei oberen linken Intercostalräume bis zur Mitte des Brustbeins hin ein. Etwas mehr Husten mit eitrig-schleimigem Auswurf. Der Eiterabfluss aus der Wunde wird spärlicher und diese schliesst sich am

4. Juli. Links hinten unten persistirt ein etwa handgrosser Dämpfungsbezirk und man hört hier bis zur Wunde herab feinblasiges Schleimrasseln. Das Geschwür am Kreuzbein vernarbt allmälich. Dagegen hat sich am rechten Trochanter ein leichter Decubitus gebildet, der aber bald heilt, seit Patient täglich einige Stunden lang das Bett mit einem bequemen Stuhl zu vertauschen vermag. Patient wird bei starkem Appetit zusehends kräftiger und die Ernährung besser.

17. Juli bis 10. August. Fieber verschwunden. Der leere Schallbezirk links vorn oben hat sich noch etwas mehr verkleinert. Links hinten unten wie in der ersten Hälfte Juni. Husten und Auswurf schwinden im August. Decubitus am Kreuzbein grösstentheils vernarbt. Pat. ist mehr und mehr ausser Bett, hat guten Appetit und Schlaf, nimmt zusehends zu. Gewicht am 2. August 113,5 Pfund.

11.—18. August. Patient ging am 11. August in den Garten und scheint sich hier erkältet zu haben. Abends Frost und Hitze, Temp. 39,5°, Seitenstechen, Druck in der Herzgegend; und am 12. August merkliche Zunahme der beiden pleuritischen Dämpfungsbezirke. Das Fieber währte, schon am 16. sich mässigend (Temp. 38,6°), bis zum 18. (Temp. 38,1°), ohne dass sich das Exsudat weiter vermehrt hätte.

19. August bis 14. September. Das Fieber blieb vom 19. August an weg, die Verhältnisse am Thorax kehrten wieder zu dem Zustand wie zu Anfang August zurück, nur machte sich links vorn oben nach und nach eine leichte Einziehung bemerklich, die damals noch nicht bestand. Das Allgemeinbefinden wurde rasch wieder gut, Patient konnte bald den Tag ausser Bett, im September auch im Freien verbringen. Er wog am 10. September 129 Pfund, also 15,5 Pfund mehr als am 2. August, seine Farbe wurde frisch. Er drang auf Entlassung, die ihm am 14. September zugestanden wurde.

Ende October besuchte er mich. Er sah vortrefflich aus; links vorn oben bestand eine mässige Einziehung der Brustwand mit Dämpfung des Schalls am linken Brustbeinrand. Sein Befinden liess nichts zu wünschen übrig. — Mitte December sah ich ihn abermals. Er bot ein Bild blühender Gesundheit. Die Schalldämpfung links oben sehr schwach.

Epicrise.

Als es vor der Operation die Prognose in der Klinik zu stellen galt, war gewiss eine vorsichtige Zurückhaltung sehr am Platze. Das der Pleuritis längere Zeit vorausgegangene Gefühl geringeren Wohlbefindens mit Abnahme der Ernährung, das rasche Herunterkommen des ursprünglich so kräftig angelegten Menschen durch die Pleuritis selbst, der frühe Eintritt einer profusen und hartnäckigen Diarrhoe, starker Nachtschweisse, des Oedems der Beine und des Ascites, sowie endlich eines ausgebreiteten und tiefgreifenden Decubitus am Kreuzbein liessen die Besorgniss zu, dass die Constitution des Kranken schon vor der Pleuritis tiefer alterirt gewesen und diese vielleicht tuberculöser Natur sei. Die Unmöglichkeit, den Zu-

sammenhang der fluctuirenden Geschwulst links hinten unten an Brustkorb und Lende mit dem Pleuraraum durch sichere Zeichen festzustellen, forderte sogar zur Erwägung der Frage auf, ob nicht Abscess und Pleuritis unabhängig von einander auf eine gemeinsame dritte Ursache, Wirbel- oder Rippencaries, zurückzuführen seien? Indess sind Verdachtgründe noch lange keine Beweisgründe. Consumirendes Fieber mit starken Schweissen, Durchfall, Decubitus und Oedem der Beine sind Folgen einer mächtig wirkenden Eiterresorption, und kommen ebensowohl bei einfacher wie bei tuberculöser eitriger Pleuritis vor. Die Abwesenheit der sicheren diagnostischen Kriterien des Empyema necessitatis mochte in dem ungewöhnlich weit unten gelegenen Orte, wo die Perforation erfolgt war, und der tiefen Lage des Eiters unter den Weichtheilen ihre Erklärung finden; die Raschheit, mit der in wenigen Tagen die grosse fluctuirende Geschwulst sich entwickelt hatte, nachdem die heftig verlaufende Pleuritis seit 4 Wochen bestand und noch immer fortschritt, deuteten denn doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf perforirende Pleuritis hin. War es unter solchen Umständen nicht gerathener, den Einschnitt zu wagen, als ihn zu unterlassen? Handelte es sich um eine perforirende eitrige Pleuritis, so konnte bei müssigem Zuwarten die eitrige Unterwühlung der Lendenweichtheile bei dem stürmischen Gang der Krankheit rasch weit um sich greifen und dem Patienten verderblich werden. Ob die Pleuritis tuberculös war oder nicht, das Empyema necessitatis indicirte die Operation, wenn sie auch nur im letzteren Falle Heilung versprach. Lag wider Erwarten dem Abscess und der Pleuritis Knochencaries zu Grunde, so konnte die Eröffnung des Abscesses die Sache doch kaum übler machen, als sie es schon an sich war. Der Erfolg hat, wie ich glaube, den chirurgischen Eingriff gerechtfertigt. —

Als ich auf der meist prominirenden Stelle der fluctuirenden Geschwulst einschnitt, glückte es zu meinem Erstaunen doch nicht, die Eiterhöhle unter den Weichtheilen zu erreichen; sie lag offenbar etwas weiter nach vorne und es musste ein directer Weg zum Eiterherd im Pleurasack gebahnt werden, was an einem freilich nicht ganz unbedenklichen Ort, weit hinten und oben im 11. Intercostalraum, nach vorausgeschickter Explorativpunction, mit dem Bistouri auszuführen gelang.

Nach vollführter Operation entwickelte sich in derselben Thoraxhälfte, aus deren unterem Theil so eben dem Eiter ein Ausweg verschafft worden war, ein zweiter abgesackter pleuritischer Erguss vorn und oben. Als dabei noch drei Wochen lang ein heftiges Fie-

ber andauerte, so schien die Annahme einer tuberculösen Grundlage des Leidens sehr an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. Dennoch ist schliesslich Heilung erfolgt.

Von Interesse endlich war noch das Auftreten der umschriebenen ödematösen Anschwellung in der linken Präcordialgegend, die uns auf eitriges Exsudat auch im obern Raum der linken Pleurahöhle und beginnende Perforation der Brustwand hinzudeuten schien, aber nach kurzem Bestehen verschwand.

(Schluss folgt.)

II.

Gastroduodenalfistel

in Folge von corrosivem Magengeschwür.

Von

Prof. Thierfelder

in Rostock.

(Hierzu Taf. I. und II.)

Zur Veröffentlichung des nachstehend beschriebenen Falles von Ulcus corrosivum ventriculi bewog mich zunächst die Eigenthümlichkeit der anatomischen Verhältnisse, die er darbot, sodann aber auch die Hoffnung, mit Hülfe der Theorie, die ich mir von dem Zustandekommen der Gestaltveränderung des Magens in diesem Falle gebildet hatte, über einige bisher nicht genügend erklärte Befunde, die von früheren Beobachtern mitgetheilt worden sind, Licht verbreiten und somit einen kleinen Beitrag zur Vervollständigung unserer Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des corrosiven Magengeschwüres liefern zu können.

Ich gebe zuvörderst einige Notizen aus der Krankheitsgeschichte.

Die 44jährige Maurersfrau Krohn ward Ende September 1864 ins hiesige Krankenhaus aufgenommen. Ihrer Angabe nach hat sie seit 1859 oder 1860 sehr häufig, wenn auch mit öfteren mehrwöchentlichen Pausen, an dyspeptischen und gastralgischen Beschwerden gelitten und im Herbst 1863 copiöses Blutbrechen gehabt. In den letzten Monaten vor der Aufnahme ist sie trotz sehr heftiger Schmerzanfälle und vieler Uebelkeit doch nur selten zum Erbrechen gekommen und das Erbrochene meist wie Wasser, manchmal auch von dunklerer Farbe, aber nie entschieden bluthaltig gewesen. Zwischen den Anfällen hat sie guten Appetit gehabt; Stuhlgang ist nur alle 3 bis 4 Tage und meist nur auf Abführmittel erfolgt. Sie hat fast täglich stark geschwitzt.

Bei ihrem Eintritt in die Anstalt war der mittelgrosse Körper ziemlich abgemagert; die sichtbaren Schleimhäute blass; die Zunge fast rein; die Mittel- und Unterbauchgegend aufgetrieben. An einer vom Nabel bis fast zum linken Rippenbogen sich erstreckenden Stelle, die nach Umfang und Gestalt einer mit den Fingerspitzen nach unten gekehrten Flachhand ähnlich war, hatte man das

Gefühl, als ob unmittelbar unter der dünnen Bauchwand ein flacher Tumor von ziemlicher Resistenz und etwas höckeriger Oberfläche liege. In der unteren Hälfte dieser Geschwulst waren die palpatorischen Grenzen derselben deutlicher als in der oberen; über die Beschaffenheit ihrer Ränder liess sich wegen der zu grossen Spannung der Bauchdecken nichts Sicheres ermitteln und ebensowenig eine deutliche Verschiebung derselben bei den Zwerchfellsbewegungen wahrnehmen. Bei leisem Percutiren erhielt man in der Gegend der Geschwulst einen gedämpften Schall, der nach unten und nach den Seiten hin ungefähr dieselbe Ausbreitung hatte, wie die fühlbare Resistenz, nach oben hin aber schon früher als diese aufhörte, und namentlich nirgends in die Leberdämpfung, noch auch in die weit nach hinten gelegene Milzdämpfung überging; starkes Percutiren schwächte die Dämpfung über der Geschwulst beträchtlich und veranlasste ebenso wie tiefere Palpation die Patientin zu lebhaften Schmerzensäusserungen. Schmerzen hatte dieselbe übrigens während ihres 18monatlichen Aufenthaltes im Krankenhause fast ununterbrochen; für gewöhnlich sassen sie in der Gegend der Geschwulst, verbreiteten sich aber täglich mehrmals unter beträchtlicher Zunahme ihrer Intensität über die ganze linke Bauchhälfte. Diese Exacerbationen zeigten hinsichtlich der Zeit ihres Eintretens keine ganz constante Beziehung zur Nahrungsaufnahme; wenigstens fielen sie nur selten in die ersten Stunden nach derselben. Der Appetit war ausser den Schmerzanfällen gut; erst gegen das Ende des Lebens nahm er ab, als die heftigen Schmerzen anhaltender wurden. Stuhlgang erfolgte aller paar Tage, meist von selbst, oder auf ein einfaches Wasserklystier. Ueber Uebelkeit klagte Patientin zwar mitunter; Erbrechen aber hatte sie, ausser kurz vor ihrem Tode, nur einmal: am 18. Februar 1866; das Erbrochene bestand aus einer reichlichen Menge stark sauer reagirender und wie Essig riechender klarer Flüssigkeit und etwas Schleim, der zum Theil von gewöhnlichem Aussehen, zum Theil durch beigemischte dunkelbräunliche Schollen fast schwärzlich gefärbt war. Vielleicht war dieses Erbrechen dadurch veranlasst, dass an jenem Tage noch einmal soviel Morphium, als sonst gewöhnlich, injicirt werden musste. Die hypodermatische Application des genannten Arzneimittels bildete fast ausschliesslich die medicamentöse Therapie, die in diesem Falle zur Anwendung kam; Anfangs genügte $^1/_4$ gran zweimal täglich, bald aber musste die Dosis gesteigert werden und in den letzten 10 Monaten der Krankheit waren meist 2 bis 3 Einspritzungen von $^1/_2$ bis $^3/_5$ gran erforderlich, um die Schmerzparoxysmen abzukürzen; in dem letzten Vierteljahre versagte jedoch auch diese Gabe mitunter ihre Dienste. Trotz der bei dieser Medication $1^1/_2$ Jahr hindurch sich täglich wiederholenden Verletzungen der Haut und des Unterhautzellgewebes in der linken Bauchseite, deren Gesammtzahl sich weit über 1000 beläuft, trat doch nur zweimal, Mitte Februar und Ende April 1865, subcutane Abscessbildung ein. Auch andere nachtheilige Folgen dieses anhaltenden Morphiumgebrauchs haben wir nicht wahrgenommen.

Fieber zeigte sich nur während des Bestehens der eben erwähnten subcutanen Abscesse und ausserdem zweimal im Sommer 1865, beidemal als heftige, durch Schüttelfrost eingeleitete Ephemera, bei der die Temperatur der Achselhöhle sich einige Zehntel über 40° erhob; eine Veranlassung zu diesen Fieberanfällen liess sich nicht nachweisen. Auffällig waren starke Schweisse, die Patientin in dem ersten halben Jahre ihres Krankenhausaufenthaltes fast täglich, aber auch später noch sehr oft hatte. Kräftezustand und Körpergewicht blieben bis gegen Ende des Lebens, geringe Schwankungen abgerechnet, unverändert;

die Kranke wog bei ihrer Aufnahme im Sept. 1864 94 Pfd., eine Woche vor ihrem Tode 97½ Pfd.

Am 9. März 1866 dauerten die Schmerzen trotz mehrfacher Morphiumanwendung den ganzen Tag mit gleicher Heftigkeit fort und der sehr aufgetriebene Bauch war in seinen oberen Partieen noch mehr als sonst gegen Druck empfindlich. Gegen Abend stieg die Pulsfrequenz, nachdem sie des Morgens noch wie gewöhnlich 76 betragen hatte, auf 128, die Zahl der Respirationen von 20 auf 36; Abends 8 Uhr Collaps, fadenförmiger Radialpuls, Klagen über Schwindel; in der folgenden Nacht fortwährend Uebelkeit, mehrmals geringes Erbrechen von wässeriger Flüssigkeit, auf der kleine Mengen einer schwärzlichen zähschleimigen Masse schwammen. Chloroforminhalationen brachten vorübergehend Linderung der Schmerzen. Am 10. März Vormittags ohne vorherige Trübung des Bewusstseins der Tod

Die 24 Stunden nach dem Tode vorgenommene **Section** lieferte folgende Befunde: Deutliche Muskelstarre. Am Rücken zerstreute blasse Todtenflecke. Hautemphysem der vorderen Bauchwand und der Vorderfläche des Halses. Beim Eröffnen der Peritonäalhöhle trat aus derselben eine grosse Menge Luft aus.

Das Herz von normaler Grösse. Auf dem Epicardium mehrere milchweisse Sehnenflecke. Das Herzfleisch blass rothbräunlich. Der stark zusammengezogene linke Ventrikel leer, in den 3 übrigen Herzhöhlen mässig grosse, mit Fibrin belegte Cruorgerinnsel. Die Pulmonalklappenzipfel gefenstert. In der Aorta ascend. eine einzige kleine knorpelartige Platte.

In der linken Pleura 50, in der rechten 100 Cubikcentim. röthliches Serum. Der untere Lappen der linken Lunge in Folge des hohen Standes der linken Zwerchfellhälfte retrahirt und in geringem Grade ödematös; in den hinteren Partieen der übrigen Lungenabschnitte starkes Oedem. In der rechten Lunge an mehreren Stellen die Residuen einer verkäsenden Bronchitis. Die Schleimhaut der übrigen Bronchien sehr blass, nur ihre kleinen Venen hie und da injicirt.

Die linke Hälfte der Bauchhöhle wird fast ganz vom Magen eingenommen, der als ein sehr umfänglicher ovaler Sack mit verticaler Längsaxe bis zur Darmbeinschaufel herabreicht. Er liegt mit seiner vorderen Fläche in grosser Ausdehnung der vorderen Bauchwand an und ist mit derselben durch eine callöse Masse verwachsen, die an einer in der Nabelgegend gelegenen Stelle seines rechten Randes als ein reichlich mannsdaumendicker Strang beginnt und nach oben sich verbreiternd in eine etwa handtellergrosse Platte übergeht, welche mit dem Peritonaeum parietale in der linken Hälfte des Epigastriums verschmolzen ist. Hinter dem oberen Theil dieser callösen Platte liegt der sehr verdünnte und weit nach links hinüberragende linke Leberlappen; derselbe ist nach vorn mit jener Platte und weiter oben mit dem Zwerchfelle, nach hinten seinem unteren Rande entlang mit dem Magen verwachsen. Der weit nach hinten gedrängte und an seiner vorderen Fläche stark abgeplattete rechte Leberlappen zeigt an seinem rechten Rande tiefe Rippeneindrücke. Das schlaffe Leberparenchym ist blassbraun und von muskatnussartigem Aussehen. Indem man den Magen an seinem unteren Ende vorsichtig etwas hebt, erblickt man zwischen ihm und den nach hinten und rechts von ihm gelagerten Dünndarmschlingen an mehreren Stellen eine schmutzig braune krümelig breiige Masse, im Ganzen etwa soviel wie 3 Esslöffel voll. Das Quercolon läuft hinter dem Magen weg und ist da, wo es dem unteren Rande des Kopftheils vom Pankreas anliegt, ebenso wie

letztgenanntes Organ selbst, mit der hinteren Magenwand verwachsen. Aus einer in der Gegend dieser Verwachsung befindlichen kleinen Oeffnung tritt beim Herausnehmen des Magens noch eine geringe Menge ebensolcher Masse aus, wie sie zwischen den Darmschlingen gefunden ward. Die Milz in mässigem Grade chronisch geschwollen. Die übrigen Baucheingeweide zeigen ausser den durch die beträchtliche allgemeine Anämie bedingten Veränderungen keine mit blossem Auge erkennbare Anomalieen.

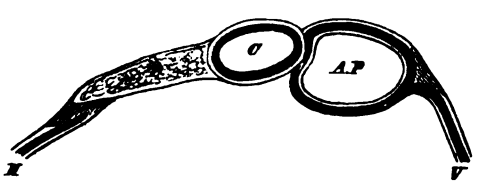
Der herausgenommene Magen bildet einen langovalen Sack. In der Mitte seines linken Randes zeigt die grosse Curvatur eine seichte Einbuchtung. Dieser gegenüber am rechten Rande entspringt von einer dreieckigen Stelle der vorderen Magenwand der grössere Theil des bereits beschriebenen dicken callösen Stranges; dem anderen kleineren Theile desselben dient als Basis die vordere Wandfläche der Flexura duodeni superior, die hier neben dem rechten Rande des Magens etwas hervorragt.

Beim Aufschneiden des Magens längs seiner grossen Curvatur entleerte sich ein dunkelbrauner dünner Speisebrei in solcher Menge, dass ihn zwei grosse Waschschalen kaum fassen konnten.

Nachdem die vordere Magenwand nach rechts zurückgeschlagen ist, präsentirt sich ungefähr in gleichem Abstande von der Cardia und dem unteren Ende des Sackes ein umfängliches, wie vernarbt aussehendes Corrosionsgeschwür von einer annähernd halbmondförmigen Gestalt (Fig. 1 und 1′), das von rechts nach links 12, von oben nach unten an der breitesten Stelle $4^1/_2$ Centim. misst. Zum grössten Theile an der hinteren Magenwand gelegen reicht dasselbe über die kleine Curvatur hinweg noch eine Strecke weit in die vordere Magenwand hinein. In dem ganzen Umfange dieses Geschwüres ist von eigentlicher Magenwand Nichts mehr vorhanden. Zur Ausfüllung des Substanzverlustes tragen verschiedene Organe bei. In dem dreieckigen Abschnitte *abc*, welcher der vorderen Magenwand angehört, besteht der vom oberen Rande her steil abfallende Geschwürsboden aus sehr derbem callösem Gewebe, das sich an der Aussenfläche des Magens in die schon mehrfach erwähnte Adhäsion fortsetzt, die den Magen mit der vordern Bauchwand verbindet. Der Abschnitt *bcde* wird von dem oberen Quertheil des Duodenums gebildet, welcher nur von einer dünnen, mit der Serosa dieses Darmstücks verschmolzenen Schicht derben Bindegewebes bedeckt ist und frei in das Geschwür ausmündet. Diese Mündung, in deren Oeffnung man bequem den Zeigefinger einführen kann, wird von einem ringförmigen bis zu 1 Centim. breiten Wulste umschlossen, welcher aus der lippenartig umgeschlagenen Duodenalschleimhaut besteht. Dieselbe ist da, wo sie dem oberen Rande des Geschwürs anliegt, gegen die benachbarte Magenschleimhaut durch eine äusserst schmale sehnig glänzende Furche abgegrenzt, die stellenweise so seicht und undeutlich ist, dass hier die Grenze zwischen beiden Schleimhäuten sich kaum auffinden lässt. Von der eben beschriebenen Mündung des Duodenums (*D*) ist die — wie schon oben erwähnt — neben dem rechten Rande des Magensackes etwas vorragende Flexura duodeni superior nur $4^1/_2$—5 Ctm. entfernt. In dem grossen Abschnitte *defg* wird der Defect der hinteren Magenwand durch die flach ausgehöhlte vordere Fläche der rechten Hälfte des Pankreas verlegt, auf welche der obere Geschwürsrand *dg* ohne sichtbare

Zwischenmasse aufgewachsen ist, so dass hier ein dünner Schleimhautsaum sich glatt an die den Geschwürsboden auskleidende dünne Bindegewebsschicht anlegt; dagegen ist längs des unteren Geschwürsrandes *fg* zwischen Magen und Pankreas eine ziemlich dicke Schicht callösen Gewebes eingeschoben, wodurch daselbst eine von der Basis ziemlich steil aufsteigende Wand gebildet wird, auf die sich die Schleimhaut theils in einfacher Lage, theils als eine dachartig überhängende Falte $^1/_2$ bis 1 Ctm. weit heraberstreckt. Der Abschnitt *cefh* endlich wird durch ein Stück des Colon transversum gebildet, das hier zwischen dem Magen und dem unteren Rande des Pankreaskopfes liegt und mit letzterem in der Nähe von *f* nur durch lockeres Bindegewebe und eine beim Aufgiessen von Wasser sich blasenartig nach aussen vorwölbende Membran (Mesocolon transversum?) verbunden ist; dicht unterhalb *c* aber besteht in der Richtung nach *h* zu an einer fast 2 Ctm. langen Strecke zwischen dem Kolon und dem Magen eine spaltförmige, an ihren Rändern mit kurzen Fetzen schwieligen Gewebes besetzte Lücke, durch die ein Theil des Mageninhaltes in die Bauchhöhle getreten war. Vom vorderen Rande der in die Geschwürsbasis hineinragenden Oberfläche dieses Colonstückes erhebt sich ein an dieser Stelle $5^1{}_2$ Ctm. breiter Streifen *chik*, der sich allmählich etwas verschmälernd brückenartig zur vorderen Magenwand herübergeht und mit dem am rechten Rande des Magensackes dicht unter der Ursprungsstelle der mehrerwähnten Adhäsion gelegenen Abschnitt der Magenwand einen Canal bildet, welcher ringsum geschlossen, aber oben und unten offen ist. In die untere Oeffnung dieses Canals kann man bequem drei, in die obere knapp zwei Finger einführen. Jedoch befindet sich die engste Stelle des Canals nicht an seiner oberen Oeffnung, sondern 1 bis $1^1/_2$ Ctm. unterhalb derselben, indem hier eine ringförmige Duplicatur der Wand, *V. P.*, die an der dem Streifen gegenüberliegenden Seite des Canals ihre grösste Breite hat, klappenförmig in dessen Lumen vorspringt, so dass derselbe sich von dieser Stelle aus nach beiden Oeffnungen hin trichterförmig erweitert. An seiner Innenfläche ist der Canal mit einer nach allen Richtungen hin continuirlichen, etwas hyperämischen und ziemlich verdickten Schleimhaut ausgekleidet, die an der oberen Oeffnung ringsum in der Breite von ungefähr 1 Ctm. sich lippenartig nach aussen umschlägt, *akm*. Der freie Rand dieses umgeschlagenen Theiles ist von *a* bis *m* auf das callöse Gewebe des Geschwürsbodens und von *m* bis *k* auf die der Magenhöhle zugekehrte Fläche des brückenartigen Streifens aufgewachsen, von *k* bis *a* aber, wo er an die Schleimhaut der vorderen Magenwand stösst, gegen diese durch einen 3 bis 4 Millim. breiten Saum zarten Narbengewebes abgegrenzt. In einem aus diesem umgeschlagenen Theile der Schleimhaut sammt der zugehörigen Submucosa ausgeschnittenen Stück fand mein verehrter Freund, Herr Prof. F. E. Schulze, traubenförmige Drüsen von dem Bau der Brunner'schen in ungewöhnlicher Grösse. An der unteren Oeffnung des Canals geht die denselben auskleidende Schleimhaut theils ohne Unterbrechung in die Schleimhaut des unteren Magenabschnittes über, theils und zwar längs des unteren Randes jenes brückenartigen Streifens (bei *h i*) zeigt sie eine ganz scharfe Grenze, so dass sie hier wie abgeschnitten erscheint. Ausser der Schleimhaut enthält die Substanz des Streifens eine ziemlich dicke Muskelschicht, die sich auf dem Durchschnitt

ganz wie eine hypertrophische Magen-Muscularis verhält und deren Bündel, welche sämmtlich dem unteren Rande des Streifens parallel laufen, durch die dünne Lage Bindegewebe, die den Streifen auf seiner linken, der Magenhöhle zugewandten Fläche überzieht, deutlich durchschimmern. Am vorderen Ende des Streifens, in der Nähe von *ik*, da wo derselbe mit der vorderen Magenwand zusammenstösst, wird die eben beschriebene Muskelschicht von einer anderen überdeckt, die durch die Richtung ihrer Bündel, welche der Längsaxe des Magens parallel laufen, sich als den schiefen Fasern der vorderen Magenwand angehörig erweist. Die Muskelhaut der letzteren erscheint also hier in einer Strecke, die so lang wie der brückenartige Streifen hoch und bis zu $^1/_2$ Ctm. breit ist, von Schleimhaut entblösst und nur mit etwas Bindegewebe bedeckt; bei *ik*, wo die Schleimhaut wieder beginnt, ist dieselbe durch einen bogenförmigen, 2 bis 3 Millim. bfeiten Saum zarten Narbengewebes begrenzt. Wo der Streifen mit der vorderen Magenwand zusammenhängt, ist die dickste Stelle der Magenwandungen überhaupt. Von aussen betrachtet zeigt dieselbe, der Insertion des Streifens entsprechend, eine seichte Furche, über welche jedoch die Serosa ohne Unterbrechung als völlig glatte Membran hinweggeht. Ein quer durch diese Furche geführter Schnitt in die Magenwand ergiebt, dass unter der etwas verdickten submukösen Bindegewebschicht die von beiden Seiten her an die Furche herantretende Muscularis in dieser Furche eine Duplicatur bildet, die nach innen, d. h. in der Richtung nach der Magenhöhle zu verläuft — ein Verhältniss, das am besten durch die beistehende Figur veranschaulicht werden dürfte.



Idealer Durchschnitt, vertical zur Längsachse des Magens. *H* hintere, *V* vordere Magengegend. *P* Pankreas. *C* Colon. *A.P* Antrum pylori, dessen nach der Magenhöhle zugekehrte Wandhälfte den brückenartigen Streifen bildet.

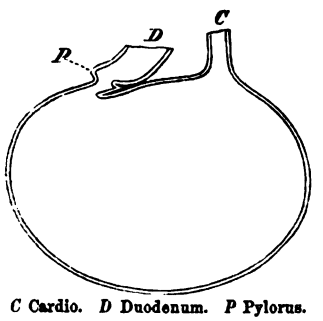
Was die übrigen Abschnitte des Magens anlangt, so bietet deren Schleimhaut ausser grosser Blässe und einem dicken trübschleimigen Belag nichts Auffälliges dar; in der oberen Hälfte des Magensackes ist die Wand ungefähr normal dick, nach unten hin nimmt sie bedeutend an Dicke zu, was hauptsächlich auf Rechnung der Muskelhaut kommt, die in dem untersten blindsackähnlichen Theile besonders recht stark entwickelte Längsbündel zeigt.

Der im Vorstehenden beschriebene Magen hat auch abgesehen von der ungewöhnlich grossen Zahl der zur Bildung des Geschwürsbodens concurrirenden Organe manches sehr Eigenthümliche. Seine Ausmündung in das Duodenum befindet sich nicht an dem der Cardia entgegengesetzten Ende des Sackes, sondern ungefähr in der Mitte zwischen jener und diesem, so dass unterhalb des Niveaus der ins Duodenum führenden Oeffnung noch ein fast ebenso geräumiger Abschnitt der Magenhöhle liegt, wie oberhalb. Ferner ist das zwischen

dieser Oeffnung und der oberen Flexur des Duodenums gelegene Darmstück so kurz, dass dasselbe offenbar nicht die ganze Pars horizont. duod. sein und der Schleimhautwulst an jener Oeffnung nicht dem Pylorus entsprechen kann. Als das Sonderbarste aber erscheint jener ansehnliche Streifen Magensubstanz, der von dem zumeist nach rechts gelegenen Abschnitte des unteren Geschwürsrandes brückenartig zur vorderen Magenwand verläuft. Für den Versuch, seine Entstehung zu erklären, finden wir einen sicheren Anhaltspunkt in der ringförmigen Duplicatur, welche klappenartig in den Canal hineinragt, dessen Wand zur Hälfte aus jenem Streifen besteht. Diese Duplicatur kann nichts Anderes als die Pylorusklappe sein. Ausser ihrer Gestalt beweist dies hauptsächlich der Umstand, dass der von ihr aufwärts bis zur oberen Oeffnung gelegene Abschnitt des Canals eine Schleimhaut besitzt, welche die für das Duodenum charakteristischen Gebilde, nämlich Brunner'sche Drüsen enthält. Dieser Abschnitt des Canals ist somit das Anfangsstück der Pars horiz. super. duod., deren Schleimhaut sich an dem freien Rande des Darmes lippenförmig umgeschlagen hat. Ein anderes grösseres Stück derselben Darmpartie befindet sich im Geschwürsboden, woselbst seine freie Mündung ebenfalls von lippenartig umgeschlagener Schleimhaut umsäumt ist. Der obere Quertheil des Duodenums ist also in zwei Stücke getrennt und zwischen beiden liegt der in die kleine Curvatur fallende Abschnitt des Substanzverlustes der Magenwand. Es kann demnach nicht zweifelhaft sein, dass derselbe Process, der einen Theil der Magenwand zerstörte, auch das Duodenum nicht fern vom Pylorus quer durchschnitt. Wie aber gelangte das Duodenum in den Bereich eines Magengeschwürs, das nach seiner Lage zur Cardia zu schliessen, mindestens noch mehrere Zoll vom Pylorus entfernt war? Wie dies geschah, wird sich am besten an einem anderen Magen mit Ulc. corros. anschaulich machen lassen, der sich ebenfalls in der hiesigen Sammlung (unter Nr. 151) befindet und in Fig. 2 abgebildet ist.

Dieser Magen hat ziemlich die Gestalt eines Ovoïds, das nur in der Richtung von vorn nach hinten etwas abgeplattet ist. Durch einen bogenförmig verlaufenden Schnitt in der vorderen Wand ist gleichsam ein Deckel gebildet und dieser nach der Kleincurvaturseite hin aufgeklappt. Man sieht die annähernd biscuitförmige Narbe eines umfänglichen Corrosionsgeschwürs, die quer über die kleine Curvatur hinweg zum grösseren Theil in der hinteren, zum kleineren Theile in der vorderen Wand gelegen ist. Während in den

oberen und seitlichen Partieen dieser Narbe das fibröse Gewebe blos bis auf die Muscularis reicht, ist im unteren Abschnitt derselben die Magenwand in ihrer ganzen Dicke zu einer derben schwieligen Masse umgewandelt. Ein wenig unterhalb der Narbe befindet sich am rechten Rande des Magens eine rundliche Oeffnung, in die man eben den kleinen Finger einführen kann: man gelangt durch dieselbe aber nicht sofort ins Duodenum, sondern zunächst in einen fast 2 Ctm. langen engen und dickwandigen Canal, der aussen am rechten Rande des Magens nach aufwärts verläuft und an dessen oberem Ende als ein dicker kreisförmiger Wall der Pylorusklappe sitzt; über letztere hinweg kommt man in das normal weite Duodenum. Der dem Magen zugekehrte Abschnitt der Wand dieses engen Canals ist mit demjenigen Theile der Magenwand, welcher ganz aus schwieligem Gewebe besteht, fest verwachsen. Der Pylorus liegt also hinter der in Fig. 2 mit * bezeichneten Stelle. Diese Verhältnisse werden am besten aus beistehender Figur erhellen, welche einen idealen Durchschnitt des Magens, der durch dessen Ränder gelegt ist, darstellt. Wie ein Blick auf diese Figur zeigt, hat das Antrum pylori hier seine Lage in der Weise verändert, dass der ihm angehörige Abschnitt der kleinen Curvatur an dem zunächst folgenden Abschnitte dieses Magenrandes, anstatt mit demselben einen mehr oder weniger offenen Winkel zu bilden, ganz dicht anliegt. Die dadurch entstandene Duplicatur der Magenwand erscheint als ein Septum zwischen der Höhle des Magenkörpers und dem Antrum pylori und der freie Rand, mit dem sie nach unten hin endigt, ist durch die Knickung der kleinen Curvatur an der Grenze der beiden Magenabtheilungen bedingt.



C Cardio. *D* Duodenum. *P* Pylorus.

Denken wir uns nun, indem wir zu Fig. 1 zurückkehren, dass die Verwachsung, welche in dem in Fig. 2 abgebildeten Falle blos von dieser Knickungsstelle bis zum Pylorus reicht, sich noch eine Strecke weit auf das Anfangsstück des Duodenums fortgesetzt habe und dies zu einer Zeit geschehen sei, in welcher der Corrosionsprocess an der kleinen Curvatur noch im Fortschreiten war, so konnte, nach völligem Untergang der Magenwand an der mit dem Duodenum verwachsenen Partie, durch die so entstandene Lücke des Geschwürsbodens das in derselben freiliegende Stück des Darmrohres in den Magen prolabiren und nun in seinem ganzen Umfange eben-

lls der Zerstörung unterliegen, wobei natürlich in dem Maasse, s das vom Corrosionsprocess ergriffene Segment der Darmwand rfiel, in der Umgebung des letzteren das Bindegewebe durch Wuerung sich vermehrte und so zur Bildung einer schwieligen Masse hrte, durch welche die Lücke nach aussen hin geschlossen ward. urch den Ausfall jenes Darmsegmentes entstanden zu beiden Sein der Lücken offene Mündungen des Duodenums, die eine an dem it dem Pylorus zusammenhängenden, die andere an dem nach der lexura superior hinlaufenden Theile desselben. Indem aber der orrosionsprocess die Magenwand und das mit ihr verwachsene tück des Duodenums durchschnitt, bekam jenes Septum zwischen r Höhle des Magenkörpers und dem Antrum pylori auch nach en hin einen freien Rand: es ist auf diese Weise in einen Streifen rwandelt worden, der nur noch an seinem hinteren und vorderen nde mit der Magenwand zusammenhängt.

Dieser Streifen hat in dem Stadium, bis zu welchem wir die rch das Geschwür bewirkten Veränderungen jetzt verfolgt haben, zweifelhaft aus einer doppelten Lage Magenwand bestanden; die m Magenkörper angehörige Platte dieser Duplicatur ist dann, inm der destruirende Process sich auf sie fortsetzte, vollständig conmirt worden. Darauf beruht es, dass an dem vorderen Ende des reifens die schräg durchgeschnittene Muskelschicht der vorderen agenwand sichtbar ist. Aber auch auf die dem Antrum pylori gehörige Platte hat dieser Process übergegriffen und ihre Serosa wie die der letzteren anliegende Längsfaserschicht ihrer Muscuris zerstört. Denn nur durch diese Annahme erklärt es sich, arum in der Substanz des Streifens nur eine Muskellage vorhanen ist, deren Bündel mit seinem unteren Rande parallel, d. h. in r Richtung der Ringfasern des Pylorusabschnittes verlaufen. Zueich ergiebt sich, dass das Geschwür einen grösseren Umfang sitzt, als es auf den ersten Blick scheint, indem es sich auch über e ganze dem Magenkörper zugekehrte Fläche des Streifens mit streckt, und dass demnach zu den Organen, welche den vom Gehwür hervorgebrachten Substanzverlust des Magens verlegen, auch n Theil des Magens selbst, nämlich das Antrum pylori gehört.

In dem der vorderen Magenwand angehörigen Geschwürsabhnitt wird der Defect durch callöses Gewebe ausgefüllt, welches n dieser Stelle aus als dicker Strang zur linken Hälfte der epistrischen Bauchwand verläuft und daselbst in einer plattenförmien Schwiele des Peritonäums endigt. Dieses auffällig lange Pseudoament ist höchst wahrscheinlich aus einer ursprünglich viel kür-

zeren Adhäsion hervorgegangen, welche zu Stande kam, als die von dem Geschwür ergriffene Partie der vorderen Magenwand soweit von ihrer ursprünglichen Stelle nach abwärts gerückt war, dass sie dicht neben dem linken Leberlappen an der vorderen Bauchwand anlag. Indem sie dann allmählich bis in die Nabelgegend hinabsank, wuchs mit ihrer Entfernung von der epigastrischen Gegend auch die Bindegewebsmasse, durch die sie mit dieser zusammenhing, und bekam in Folge der Dehnung und gleichzeitiger Schrumpfung ihrer Substanz in ihrem unteren Abschnitte eine strangförmige Gestalt.

Das Herabsinken ward durch die Gewichtszunahme veranlasst, die mit der Vergrösserung des Magens nothwendig eintrat. Letztere war am beträchtlichsten in der Pylorushälfte, die sich so ausdehnte, dass sie schliesslich einen unterhalb des Geschwürs liegenden Blindsack darstellte, der den selbst abnorm grossen Fundus noch an Umfang übertraf. Da diese mit Verdickung der Wandungen verbundene Ausdehnung auch auf das Antrum pylori und das Anfangsstück des Duodenums bis zu dessen Mündung am oberen Rande des brückenartigen Streifens sich erstreckt, dagegen die am oberen Geschwürsrand gelegene Mündung und die folgenden Abschnitte nicht mit betrifft, so muss das Hinderniss der normalen Fortbewegung des Mageninhaltes zwischen diesen beiden Mündungen gesessen haben in demjenigen Stück des Duodenums, welches rascher zerstört ward, und es ist wahrscheinlich, dass dieses Darmstück bei der Retraction des Bindegewebes, durch das es an den Magen angeheftet ward, eine Verzerrung, resp. Verengerung seines Lumens erfuhr (wie sich eine solche in Folge desselben Processes ja auch bei dem in Fig. 2 abgebildeten Magen an dem umgeknickten Antrum pylori findet).

Da die Duodenalmündung des Magens fast in ihrem ganzen Umfange mit unnachgiebigem Narbengewebe verwachsen war, so lässt sich nicht annehmen, dass sie, wie der normale Pylorus, sich bis zum völligen Verschluss zusammenzuziehen vermochte; sie gestattete folglich jederzeit dem Mageninhalt, sobald derselbe durch die Contractionen des Pylorussackes bis zu ihrem Niveau gehoben war, freien Abfluss. Hierin mag es seinen Grund haben, dass die Kranke während der letzten 1½ Jahre ihres Lebens nicht mehr an Erbrechen litt. Die Schmerzen in der linken Oberbauchgegend entstanden gewiss hauptsächlich durch die Zerrung, welche die vom Magen zum Peritonäalüberzug der epigastrischen Bauchwand verlaufende Adhäsion, die gleichsam als Aufhängeband des

Magens diente, durch das Gewicht des letzteren erfuhr und rückwärts auf ihre ebengenannten Insertionspunkte ausübte.

Die Perforation des Magens, die sich bei der Section fand, kann trotz des Mangels aller anatomischen Zeichen von Peritonitis nicht erst nach dem Tode erfolgt sein, da die beträchtliche Abplattung der vorderen Fläche des rechten Leberlappens sich nur durch eine noch bei Lebzeiten entstandene Luftansammlung im Bauchfellsacke erklären lässt. Dagegen hat der Erguss von breiigem Mageninhalt zwischen die Dünndarmschlingen möglicher Weise erst bei dem Erbrechen, das kurz vor dem Tode eintrat, oder auch erst bei dem Transport der Leiche stattgefunden.

Ueber die Entstehung des Hautemphysems, das an der vorderen Rumpffläche der Leiche vorhanden war, enthalte ich mich eine Hypothese aufzustellen, und will nur bemerken, dass auch in einem der nachher anzuführenden Fälle von Cruveilhier, in welchem ebenfalls Perforation des Magens mit Austritt von Luft in die Peritonäalhöhle stattgefunden hatte, allgemeines Hautemphysem bestand, das einige Stunden vor dem Tode eingetreten sein sollte.

Der vorstehende Fall gab mir Veranlassung, in der mir zugänglichen Literatur des corrosiven Magengeschwürs nach ähnlichen Fällen zu suchen. Ich habe nur zwei aufgefunden, die dem meinigen in den wesentlichsten Punkten gleichen. Sie sind beide bei Müller (Das corros. Geschwür im Magen und Darmcanal S. 218 u. S. 249) in extenso abgedruckt. In dem einen, von Mohr (Casper's Wochenschrift 1842 Nr. 16) mitgetheilten fand sich auf der hinteren Magenwand in der Nähe des Pylorus eine unregelmässig gestaltete, über Kronenthaler grosse grubige Vertiefung mit vortretenden, ungleich angeschwollenen Schleimhauträndern und hart anzufühlendem, von einem anscheinend schleimhautähnlichen Gewebe überkleidetem durch das Pankreas gebildetem Grunde. Letzterer communicirte durch eine wulstige, klappenförmig gestaltete, für den Finger zugängige Oeffnung mit dem Canale des Duodenums hinter einer kurzen durch die eigentliche Pylorusklappe gebildeten Brücke. Ueber die Grösse und Gestalt des Magens ist nichts bemerkt. — Der andere Fall ist von Dittrich (Prager Vierteljahrschr. Bd. XIII. S. 125) beschrieben. Das an der hinteren Wand des Magens von oben nach abwärts gelagerte, 4 Zoll lange und 1—1½ Zoll breite Geschwür war grösstentheils durch das Pankreas, z. Th. aber auch durch das obere Querstück des Duodenums verlegt und letzteres in seiner vorderen Wand durch Anätzung zerstört. Am Rande der Gastroduo-

denalfistel, und zwar am rechten Seitenrande des Geschwürs lag der unversehrte Pylorus; um in diesen von der blindsackartig ausgedehnten und in ihren Wandungen hypertrophischen rechten Magenhälfte aus zu gelangen, musste der Finger nach aufwärts und hinten dringen und von rechts nach links den Zugang aufsuchen. Dittrich erklärt die Aenderung in der Richtung und Lage des Pylorus als die Folge einer durch Schrumpfung an der kleinen Curvatur eingetretenen Knickung des Pförtnermagens, durch welche auch das obere Querstück des Duodenums mit herangezogen und zur Verlegung eines Theils der Geschwürsbasis verwendet worden sei. Wenn in diesem Falle die zwischen der Knickungsstelle und der abnormen Oeffnung des Duodenums gelegene Duplicatur der Magenwand nicht den Eindruck eines brückenartigen Streifens gemacht zu haben scheint, so erklärt sich dies wohl daraus, dass das Duodenum nur perforirt und das umgeknickte Stück des Pförtnermagens wahrscheinlich nicht oder nur in geringem Grade vereitert war.

Mit der von Dittrich aufgestellten Erklärung stimmt diejenige, zu welcher ich, ohne damals die seinige noch zu kennen, in meinem Falle gelangt war, völlig überein. Dagegen findet sich bei Rokitansky (Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. Bd. III. S. 168) über die Entstehung der aus Ulcus corros. hervorgegangenen Gastroduodenalfisteln eine von der obigen abweichende Theorie in folgenden Worten: „Manchmal kommt es bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Geschwüres im Magen nächst dem Pylorus und eines zweiten nächst diesem im Duodenum zu einem Zusammenflusse beider über dem vorliegenden Pankreas unter dem Pylorusring, so dass dieser zu einer freien Brücke abgelöst wird, unter welcher man hinter dem Pyloruscanale durch einen zweiten anomalen Gang aus dem Magen in das Duodenum gelangt.“ Dieser Darstellung zufolge bildet die abnorme Communication zwischen Magen und Duodenum einen Gang, der vor dem Pankreas und hinter dem Pyloruscanal hinläuft, und die freie Brücke besteht aus dem Pyloruscanal selbst, indem dieser die dem Magen zugekehrte Wand jenes normalen Ganges bildet. Fälle, auf welche diese Darstellung passte, habe ich aber in der Casuistik des Magen- und Duodenalgeschwüres nicht aufzufinden vermocht und auch a priori halte ich es nicht für wahrscheinlich, dass wenn zwei Geschwüre, die nur durch den Pylorusring von einander getrennt sind, zusammenfliessen, der Pylorusring verschont bleiben sollte; wenigstens scheint mir das Vorkommen ovaler Geschwüre, die zur Hälfte die hintere Wand des Antrum pylori, zur Hälfte das angrenzende Stück des Duodenums einnehmen (vgl. Müller l. c.

S. 242), diesen Zweifel zu rechtfertigen. Sind aber die Fälle, auf welche sich die angeführte Stelle in Rokitansky's Lehrbuch bezieht, denen analog, welche Mohr, Dittrich und ich beschrieben haben, so ist — wie bereits nachgewiesen wurde — die Annahme, dass ursprünglich zwei Geschwüre, das eine im Magen, das andere im Duodenum, vorhanden waren, zur Erklärung des Zustandekommens der Fistel mindestens entbehrlich, wenn auch vielleicht nicht unstatthaft; nur darf der ursprüngliche Sitz des Magengeschwüres nicht in die unmittelbare Nachbarschaft des Pylorus verlegt werden, da seine Entfernung von diesem offenbar fast das Doppelte des Abstandes zwischen der Knickungsstelle und dem rechten Rande der Fistel betragen hat. Ausserdem ist aber ganz besonders die Umknickung des Antrum pylori hervorzuheben, weil allein durch diesen Vorgang die auf den ersten Blick räthselhaft erscheinenden Eigenthümlichkeiten, die diese Fälle bieten: die Brücke, die Vorlagerung des Pylorus und der jenseits des letzteren befindliche Blindsack am unteren Magenende, verständlich werden.

Diese Umknickung des Antrum pylori liefert auch den Schlüssel zur Erklärung zweier Präparate, die sich bei Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XX. pl. VI. fig. 1 und 2) abgebildet finden. Aus der von Cruveilhier (ibid. p. 5) gegebenen Beschreibung des einen lasse ich hier das Wichtigste folgen. „Der Magen hat eine beträchtliche Ausdehnung erlangt, er nahm beide Hypochondrien und das Epigastrium ein und erstreckte sich bis zum Nabel herab. Er ist zugleich in seiner Form verändert: der Pylorus befindet sich nicht an einem der beiden Enden des Magens, sondern vielmehr in dessen Mitte; rechts von dieser Mündung existirt „ein neuer Magen", umfänglicher als der Theil dieses Organs, der zur Linken des Pylorus gelegen ist. In der Nachbarschaft des Pylorus befindet sich die Narbe eines Magengeschwürs, welche die Gestalt einer menschlichen Ohrmuschel hat, von 3 Zoll Länge und 1 Zoll Breite. Die Schleimhaut des Pylorus ist verschont geblieben. Die rechte Hälfte des Pylorus zeigt ein sehr merkwürdiges Verhalten, nämlich ein brückenartiges Band, das nur mit seinen Enden an der Magenwand festsitzt. Dieses Band enthält in seiner Dicke ein starkes Bündel Muskelfasern." Aus der betreffenden Abbildung (l. c. Fig. 1) ergiebt sich noch Folgendes: das brückenartige Band ist nur 1 bis 1½ Ctm. breit und wenigstens auf seiner der Magenhöhle zugekehrten Seite mit Schleimhaut überzogen, sein rechter Rand ist scharf und glatt, der linke dagegen etwas wulstig und mit Gewebsfetzen besetzt, so dass er wie angefressen aussieht; das Band läuft über die rechte Hälfte

des Pylorus rings hinweg, so dass von diesem nur ein sehr kleines Segment neben dem rechten Rande des Bandes sichtbar ist; an seiner hinteren Seite scheint es oben mit der Schleimhaut des Pylorus zusammenzuhängen. An der linken Hälfte des Pylorus-Umfangs ist die Schleimhaut mit einem wallartig vorspringenden Saume auf das den Geschwürsboden bildende Pankreas aufgewachsen, von der rechten Hälfte geht sie ohne Unterbrechung in die Schleimhaut des nach rechts vom Pylorus gelegenen sehr geräumigen Blindsacks über, den Cruveilhier als „neuen Magen" bezeichnet.

Die l. c. in Fig. 2 gegebene Abbildung zeigt ein fast kreisrundes Geschwür von ungefähr 8 Ctm. Durchmesser, das auf der kleinen Curvatur nach dem Pylorus hin gelegen ist, und in diesem Geschwür, an dessen rechtem Rande, eine ovale Oeffnung, die in das obere Querstück des Duodenums führt und von einem ziemlich hohen Schleimhautwall umgeben ist, der gegen den Geschwürsboden hin mit einem scharfen Rande endigt, an der entgegengesetzten Seite aber continuirlich mit der Schleimhaut des weiter nach rechts gelegenen Magenabschnittes zusammenhängt. Ueber der rechten Hälfte der oben beschriebenen Oeffnung verläuft brückenartig von der vorderen zur hinteren Magenwand ein Band, das in der Mitte schmal (nur etwa 3/4 Ctm. breit), nach seinen beiden Enden hin sich erheblich verbreitert; sein linker Rand erscheint in der Abbildung viel dicker als der rechte. Dieses Band besteht, wie in den kurzen Bemerkungen zu diesem Fall auf p. 6 des Textes gesagt wird, aus einem Muskelbündel, das mit einer wie Schleimhaut aussehenden Membran überzogen ist; doch scheint dieser Ueberzug — nach der Abbildung zu schliessen — an dem dickeren linken Rande des Bandes zu fehlen. Auch hier befand sich nach rechts von der Duodenalmündung noch ein „zweiter Magen," der aber nicht ganz so umfänglich war, wie in dem anderen Falle.

Nach Cruveilhier's Auffassung ist das brückenartige Band die durch die Verschwärung (par l'ulcération) unterminirte und abgelöste rechte Hälfte des Pylorusringes und der nach rechts vom Pylorus gelegene sehr geräumige Theil des Magens das enorm ausgedehnte Antrum pylori. Aber wie Cruveilhier selbst angiebt, war die Schleimhaut des Pylorus verschont geblieben und aus den Abbildungen ist deutlich zu ersehen, dass die Zerstörung sich nur bis an den linken Rand des Pylorus erstreckt hat. Auch in diesen Fällen kann desshalb das brückenartige Band nur dadurch zu Stande gekommen sein, dass der Pylorus sammt dem angrenzenden Stück des Antrum pylori gegen diejenige Stelle der kleinen Curvatur des

Magenkörpers, an der das Geschwür sass, durch schrumpfendes Bindegewebe herangezogen, dabei die linke Wand des Antrum pylori ganz nahe am Pylorus umgeknickt und so eine Duplicatur gebildet wurde, von welcher dann beim Weiterschreiten des Corrosionsprocesses nur ein der Knickungsstelle zunächst gelegener schmaler Streifen übrig blieb. Indem so die linke Wand des Antrum pylori, nachdem sie eine Zeit lang den durch das Geschwür bewirkten Substanzverlust der kleinen Curvatur hatte verlegen helfen, schliesslich bis auf jenen schmalen Streifen zerstört wurde, entstand eine abnorme Communication zwischen der Höhle des Magenkörpers und dem Antrum pylori, und der Pylorus verwuchs an seinem freien linken Rande mit dem Pankreas, das den Defect in der hinteren Magenwand ausfüllte.

Wie erklärt sich aber die enorme Erweiterung und Hypertrophie der rechten Hälfte des Antrum pylori und der angrenzenden Partie des Magenkörpers in diesen Fällen, in denen doch wenn die obige Theorie von dem Zustandekommen der ihnen eigenthümlichen Verhältnisse richtig ist, eine Störung der Canalisation, welche die Entleerung des Mageninhaltes in erheblichem Grade hätte erschweren können, niemals bestanden hat? Meiner Ansicht nach ist die Ursache in einer Störung der Muskelaction zu suchen. Die Contractionen der Portio pylorica mussten schon durch die Verwachsung der linken Hälfte des Antrum pylori mit dem Geschwürsboden und noch mehr durch die fast völlige Zerstörung derselben eine solche Beeinträchtigung erfahren, dass Stagnation des Mageninhaltes und in deren Folge Ausdehnung der Wandungen mit stärkerer Entwickelung der Muskulatur in den unversehrt gebliebenen Theilen des genannten Magenabschnittes eintrat. Dieselbe Ansicht findet sich auch schon bei Brinton (Die Krankheiten des Magens. Uebers. von Bauer. S. 118), obgleich derselbe im Uebrigen die Natur der hier besprochenen Fälle völlig verkannt hat; die betreffende Stelle lautet: „In seltenen Fällen, in welchen keine materielle Strictur oder Obstruction vorhanden ist, treffen wir eine mehr localisirte Erweiterung und Hypertrophie an, welche wohl keinen Theil des Magens weiter betrifft, als den Pylorussack, und an ihrer Endigung nach dem Darme zu einer ungewöhnlichen Zerstörung der Magenwände entspricht — nämlich der vollständigen Trennung ihrer Muskelhaut; es wird nämlich das submuköse Bindegewebe durch den Verschwärungsprocess unterminirt, welcher einen Streifen oder eine Brücke über diesem Bindegewebe erhebt und dadurch einen neuen und abnormen Canal für die Speisen herstellt, so dass der natürliche Ausgang des

Organs völlig ausser Gebrauch kommen und zusammenfallen kann. Auf diese Fälle möchte ich hauptsächlich die obige Conjectur anwenden, indem ich die Erweiterung und Hypertrophie, mit welcher sie verbunden sind, mehr als das Resultat einer Störung oder eines Mangels der peristaltischen Bewegung, denn als Folge einer wirklichen Verschliessung betrachte, welcher letzteren Annahme auch schon das Offenstehen des geschwürigen Abschnittes des Magens geradezu widerspricht."

Bei der geringen Ausbeute, welche das Durchsuchen der Literatur nach Fällen, die sich dem meinigen an die Seite stellen lassen, mir geliefert hat, liegt die Frage nahe, warum im Verhältniss zu der Häufigkeit des Vorkommens von Corrosionsgeschwüren an der kleinen Curvatur die eigenthümlichen Veränderungen, welche hier als Folgen solcher Geschwüre dargestellt worden sind, so selten eintreten. Man könnte in diesem Umstande eine Stütze jener von Rokitansky aufgestellten Annahme erblicken, nach welcher es zum Zustandekommen der fraglichen Veränderungen erforderlich ist, dass gleich von vorn herein neben dem Geschwür an der kleinen Curvatur noch ein anderes im Anfangsstück des Duodenums (oder an der linken Wand des Antrum pylori) vorhanden sei. Jedoch liesse sich auch vielleicht zur Erklärung der Seltenheit der uns hier beschäftigenden Fälle an eine Eigenthümlichkeit der ursprünglichen Bildung denken. Während nämlich in der Regel die von der Cardia nach abwärts und rechts verlaufende kleine Curvatur gegen den Pylorus hin nur allmählich wieder aufsteigt und das Antrum pylori fast ganz in der rechten Körperhälfte liegt, findet bei einzelnen Individuen insofern eine Abweichung statt, als der Winkel, welchen die beiden genannten Abschnitte der kleinen Curvatur mit einander bilden, kleiner, die Erhebung gegen den Pylorus hin steiler und dieser letztere mit seinem linken Rande oder selbst mit seiner Mitte in der Medianebene des Körpers gelegen ist. Es ist wohl zufällig, dass im Laufe des vorigen Sommersemesters unter 16 Leichen Erwachsener, bei denen ich auf die Form und Lage des Antr. pylori achtete und krankhafte Veränderungen, welche auf dieselbe hätten einwirken können, nicht vorhanden waren, zwei jenes ungewöhnliche Verhalten darboten. Bei einem solchen Verhalten wird selbstverständlich der geringere Abstand zwischen dem Pylorus und der kleinen Curvatur des Magenkörpers das Heranziehen des ersteren an die letztere begünstigen.

Schliesslich resumire ich kurz die Ergebnisse, zu denen ich im Vorstehenden gelangt bin.

In seltenen Fällen von Ulcus corrosivum an der kleinen Curvatur verwächst die linke Hälfte des Antrum pylori oder auch noch das Anfangsstück des Duodenums mit der Geschwürsstelle, wobei an der Grenze zwischen dem absteigenden und dem aufsteigenden Theile der kleinen Curvatur eine Knickung der Magenwand stattfindet. Durch die Ausbreitung des Corrosionsprocesses auf das angewachsene Organ entsteht dann entweder eine abnorme Communication zwischen dem Magenkörper und dem Antrum pylori oder eine Gastroduodenalfistel. Im ersteren Falle bleibt der zunächst der Knickungsstelle gelegene Theil der Magenwand als ein schmales, brückenartig über die rechte Hälfte der Pylorusöffnung verlaufendes Band erhalten; im anderen Falle dagegen findet sich die von der abnormen Duodenalöffnung bis zur Knickungsstelle reichende Duplicatur der Magenwand oder wenigstens deren hintere Platte in Form einer breiten, die linke Hälfte des Pylorusringes enthaltenden Brücke neben dem rechten Rande des Geschwürs. In beiden Fällen verwandelt sich die rechte Magenhälfte in einen nach rechts vom Pylorus gelegenen mehr oder weniger umfänglichen Blindsack, zu dessen Entstehung bei der Gastroduodenalfistel hauptsächlich die Verengerung der an der Geschwürsstelle angewachsenen und späterhin corrodirten Parthie des Duodenums, bei der abnormen Communication zwischen Magenkörper und Antrum pylori aber wohl nur die gestörte Contraction des letztgenannten Magenabschnittes die Veranlassung giebt.

III.

Das gelbe Fieber in Vera-Cruz 1865.

Von

Dr. Adolf Schmidtlein,

prakt. Arzt in Puebla,
gewes. Hauptmann Oberarzt im Corps österreich.-belg. Freiwilliger in Mexico.

Durch Corps-Befehl vom 25. Mai 1865 wurde ich beauftragt, mit meinem Collegen Dr. Heinemann nach Vera-Cruz abzugehen, um während der daselbst herrschenden Gelbfieber-Epidemie Studien über genannte Krankheit zu machen, welche Studien den Grund eines gemeinschaftlichen Berichtes an das Corps-Commando abgeben sollten. Da durch die baldige Wiederabberufung Dr. Heinemann's ein gemeinschaftliches Arbeiten unmöglich gemacht wurde, verfasste ich allein den Bericht über meine während eines vierwöchentlichen Aufenthaltes in Vera-Cruz gesammelten Krankheitsgeschichten und Beobachtungen, wobei ich bemerke, dass ein Theil der Krankheitsgeschichten und Sectionsberichte von Herrn Dr. Heinemann verfasst ist. Herr Stabsarzt Oberst Dr. Fuzier hat mit bekannter Freundlichkeit die Instrumente des französischen Militair-Spitals zur Verfügung gestellt und mich in jeder Weise mit Rath und That unterstützt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen mich gedrungen fühle.

Die mitgetheilten Krankengeschichten sind zum geringeren Theile dem französischen Militairspitale, zum grösseren Theil dem Civilspitale zu Vera-Cruz entnommen. Die Zahl der von mir beobachteten Fälle beläuft sich auf nahezu 200. Ich habe mich bemüht, aus diesen Fällen, welche alle genau mit Thermometer und Urinuntersuchungen etc. zu verfolgen für einen Einzelnen unmöglich war, Prototypen der verschiedenen Formen des Gelbfiebers herauszuheben und diese in ihrem Verlaufe nach jeder Richtung hin, soweit es die

gegebenen Mittel erlaubten, auf das Genaueste zu verfolgen, um auf diese Weise ein möglichst getreues Bild des Gelbfiebers liefern zu können.

Eine genaue Statistik über die Gesammtzahl der in der diesjährigen Epidemie vorgekommenen Fälle und über das Sterblichkeits-Verhältniss in Bezug auf Gesammtbevölkerung, Alter, Geschlecht, Beschäftigung, Constitution etc. war leider unmöglich, da erstens durchaus keine amtlichen Quellen existiren, viele der ärmeren Classe angehörige Erkrankungsfälle ohne alle ärztliche Behandlung verlaufen und ferner in Vera-Cruz zur Zeit einer Gelbfieberepidemie notorisch sowohl von Laien als von manchen Aerzten verschiedene fieberhafte Krankheiten, welche bei nüchterner Beobachtung als nicht dem Gelbfieber zugehörig sich erweisen, als gelbes Fieber behandelt werden; ein Umstand, der in Bezug auf das Sterblichkeitsverhältniss sowie bei Beurtheilung der verschiedenen Behandlungsmethoden nicht ausser Acht gelassen werden darf. Ich werde weiter unten bei Besprechung der Abortivformen des Gelbfiebers auf die Schwierigkeit der Diagnose in einzelnen Fällen zurückkommen.

Im Ganzen gehörte die diesjährige Epidemie zu den milder auftretenden. Die schweren Formen mit rapidem Verlaufe, mit Blutbrechen, Petechien der Haut, Convulsionen etc. traten nur vereinzelt auf; unter 100 Erkrankten starben annähernd 38, ein Sterblichkeitsverhältniss, welches im Vergleich mit den Epidemieen früherer Jahre ein mittleres genannt werden muss.

1. Allgemeine Bemerkungen über das gelbe Fieber.

Vergebens wird man in den nachfolgenden Zeilen eine befriedigende Lösung der Frage nach dem Wesen des gelben Fiebers suchen. Jahrzehnte lang haben die verschiedensten und besten Kräfte, ausgerüstet mit den vollkommensten Mitteln zur Untersuchung, an der Lösung dieser Frage gearbeitet, ohne zu einem endgiltigen Abschlusse zu gelangen. Ich bescheide mich daher, einfach das Beobachtete wiederzugeben, wenn es auch, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu eröffnen, nur dazu beitragen kann, unter den herrschenden Ansichten über das gelbe Fieber das Wahre zu stützen, und Irrthümer zu widerlegen.

Die allgemeinen klimatischen Bedingungen, unter denen das gelbe Fieber vorkommt, mit anderen Worten seine geographische Verbreitung ist bekannt. Von den Bewohnern der Terra caliente

wird bereits Cordova als sicherer Zufluchtsort vor dem gelben Fieber betrachtet, welches vielen Familien der Fieberdistrikte während der jährlich wiederkehrenden Epidemieen als Aufenthaltsort dient. Wenn von glaubwürdigen Autoren das Vorkommen einzelner Gelbfieberfälle in den hoch gelegenen Plateaus Mexico's (Orizaba, Puebla) angeführt wird, so handelt es sich hierbei sicher nur um Einschleppung durch bereits erkrankt zugereiste Individuen, und hat dieses vereinzelte Vorkommen mit der geographischen Verbreitung der Krankheit nichts gemein. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, in Puebla einen exquisiten Gelbfieberfall zu beobachten, der ebenfalls einen bereits krank von Vera-Cruz abgereisten Deutschen betraf. Ich werde weiter unten bei der Besprechung der Contagiosität des gelben Fiebers noch einmal auf dieses Verhältniss zurückkommen. Innerhalb der geographischen Verbreitung des gelben Fiebers zeigt das platte Land mit einzelstehenden Wohnungen eine gewisse Immunität gegenüber den Städten, besonders Seestädten mit kleinen dumpfen Gassen und dichtgedrängter Bevölkerung.

Die diesjährige Gelbfieberepidemie begann in den ersten Tagen des Monats Mai, fiel also wie gewöhnlich in die heisse Regenzeit. Die Tagestemperatur schwankte während meines Aufenthaltes in Vera-Cruz zwischen 32 und 43° Celsius, wie sich aus nachstehender Tabelle ergiebt. Der Barometerstand, der an einem guten Aneroidbarometer beobachtet wurde, blieb sich annähernd gleich.

	Thermometer.		Barometer.	
	Morg. 7 U.	— Abds. 6 U.	Morg. 7 U.	— Abds. 6 U.
Mai 31.	—	33,5 C.	—	76,1.
Juni 1.	32,5.	36.	76.	75,8.
- 2.	36.	38,5.	75,8.	75,6.
- 3.	38,5.	41,5.	76.	75,8.
- 4.	38,5.	40.	75,8.	75,7.
- 5.	40.	40.	75,9.	75,6.
- 6.	36.	38,5.	75,8.	75,6.
- 7.	35,8.	38.	75,8.	75,5.
- 8.	37.	38,5.	75,8.	75,4.
- 9.	37,5.	39.	75,8.	75,7.
- 10.	39,5.	43.	75,8.	75,4.
- 11.	36.	38.	75,7.	75,4.
- 12.	35,5.	39.	75,5.	75,4.
- 13.	38,5.	42,5.	75,6.	75,3.
- 14.	39.	42.	75,8.	75,6.

Die Tagestemperatur war demnach anhaltend eine solche, wie sie Griesinger in seinem Meisterwerke über das gelbe Fieber

als nothwendig für die spontane Entstehung des gelben Fiebers hinstellt. Was den Einfluss des Witterungswechsels auf den Stand der Epidemie betraf, so liess sich constatiren, dass mit den in den ersten Tagen des Juni eintretenden starken Regengüssen eine Zunahme der Erkrankungen einherging und erklärt sich dies wohl ungezwungen dadurch, dass die insalubre Durchfeuchtung des Bodens bei der gleichzeitig herrschenden Hitze die Zersetzung vegetabilischer und animalischer Stoffe begünstigte. Den Mittheilungen der Vera-Cruzaner Aerzte entnehme ich, dass mit dem Eintritte der kalten Nordwinde, der sogenannten Norders, stets eine Abnahme, ja selbst Aufhören der Epidemie eintritt. Dieser günstige Einfluss kalter Winde ist wohl auf Zweierlei zurückzuführen, einmal auf die Reinigung der Atmosphäre durch die Windströmung und ferner auf das mit dem Wehen dieser kalten Winde einhergehende Sinken der Temperatur, da, wie wir oben gesehen haben, eine gewisse Höhe der Temperatur zur Erzeugung und zum Fortbestande des gelben Fiebers nothwendig ist.

Ueber die Beziehungen der Seeschiffahrt zu den Ursachen des gelben Fiebers hatte ich nicht Gelegenheit ausgedehnte Beobachtungen zu machen; es erscheint indess wahrscheinlicher, dass die Schiffe mit ihrem faulenden Kielwasser mehr einen günstigen Boden für die Weiterverbreitung des am Lande entstandenen Giftes abgeben, als dass sie selbst Sitz einer spontanen Entstehung des Giftes sind. Zur Zeit der diesjährigen Epidemie lag kein einziges Schiff im Hafen von Vera-Cruz, alle ankerten auf offener See und hatten beinahe jeden Verkehr mit dem Lande abgebrochen. Es ist mir kein Fall bekannt, dass auf einem der Schiffe ein Gelbfieberfall vorgekommen wäre, eine Thatsache, die für die oben gegebene Ansicht sprechen dürfte.

Ueber die specifische giftige Ursache des gelben Fiebers enthalte ich mich jedes bestimmten Ausspruches; die so plausible Annahme eines Miasma animatum, welche die sonst schwerverständliche geographische Verbreitung vollständig erklärlich macht, hat auch wieder ihre dunkeln Seiten. Ich meine hiemit nicht den fehlenden Nachweis der Gelbfiebermilbe, denn das negative Resultat der von Anderen und mir angestellten mikroskopischen Blutuntersuchungen ist noch kein Beweis für die Nichtexistenz jener hypothetischen Milbe; ein anderer Umstand ist es, welcher mir gegen das Miasma animatum zu sprechen scheint und dies ist das Nichtrecidiviren der Krankheit, ein Factum, welches so feststeht, dass man sich längst gewöhnt hat, die Bewohner der Gelbfiebergegenden in durchseuchte,

vor dem gelben Fieber gesicherte und nichtdurchseuchte, dem gelben Fieber ausgesetzte einzutheilen. Alle parasitischen Krankheiten schliessen in sich die Möglichkeit der Recidive, eine Acclimatisation an einen Parasiten giebt es nicht. Jede Erkrankung, welche durch Einwanderung eines Parasiten in den menschlichen Organismus hervorgerufen wird, ist die Folge eines momentanen Actes gegenüber den ununterbrochen wirksamen Einflüssen der klimatischen Schädlichkeiten, Miasmen, Effluvien etc., welche in jedem Momente des Stoffwechsels ihre schädlichen Wirkungen zu entfalten vermögen, an die sich nun der Organismus, meist mit deutlich ausgesprochener Reaction, entweder gewöhnt oder nicht gewöhnt. Im ersteren Falle, wo trotz der fortwirkenden schädlichen Einflüsse eine relative Gesundheit besteht, haben wir die Acclimatisation; im zweiten Falle, wo die fortwirkende Ursache fortwährende Reaction, man gestatte den Ausdruck, hervorruft, sehen wir ein mehr oder minder ausgesprochenes chronisches Siechthum sich entwickeln; ich erinnere nur an das chronische Malariasiechthum der Fiebergegenden, die chronische Hydrargyrose etc. Beim gelben Fieber sehen wir aber eine solche Acclimatisation; das einmalige Ueberstehen der Krankheit selbst in der mildesten Form hebt die Disposition zu neuer Erkrankung vollständig auf und ist dem entsprechend von allen Forschern und zu allen Zeiten das gelbe Fieber als eine Acclimatisationskrankheit bezeichnet worden, welcher Begriff sich mir mit der parasitischen Natur der Krankheit nicht recht zu vertragen scheint. Man könnte freilich einwenden, dass bei der Annahme eines Miasma animatum es immer möglich sei, dass mit dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit Veränderungen im Organismus gesetzt würden, welche die Wiedereinwanderung oder Weiterentwicklung der eingewanderten Milbe nicht gestatteten; dieser Annahme günstig ist die von Dr. Hegewitsch in Veracruz gemachte Beobachtung, dass Leute, welche das gelbe Fieber überstanden haben, den Stichen der Mosquitos und anderer Insekten, unter denen der Ankömmling so viel zu leiden hat, nicht mehr ausgesetzt sind. Eine klare Einsicht in diese Verhältnisse fehlt zur Zeit vollständig und mag es genügen die Bedenken gegen die parasitische Natur des gelben Fiebers ausgesprochen zu haben.

Ein terrestrischer Ursprung des Giftes, wie bei der Malaria, bleibt auch für das Gelbfieber das Wahrscheinlichste, und zwar kennen wir Hitze und Feuchtigkeit als die zwei Hauptbedingungen, unter denen das Gelbfiebergift spontan entstehen kann, Momente, welche die Zersetzung thierischer und pflanzlicher Stoffe in hohem

Grade begünstigen, und bei der Bildung des Malariagiftes ebenfalls eine Hauptrolle spielen. Dies hat zu der Annahme geführt, dass gelbes Fieber und Malaria auf dieselbe Ursache zurückzuführen seien, dass das Gelbfiebergift gewissermassen ein potenzirtes Malariagift sei. Aber abgesehen von dem Umstande, dass Hitze und Feuchtigkeit mit den in ihrem Gefolge einhergehenden Zersetzungsproducten nicht ausreichen, die giftige Ursache des gelben Fiebers zu erklären, da viele Orte, welche den genannten Bedingungen in hohem Grade unterworfen sind, vom gelben Fieber verschont bleiben, genügt eine Vergleichung beider Krankheitsprocesse, um ihre gänzliche Verschiedenheit darzuthun, worauf Griesinger besonders aufmerksam macht.

Malaria ist vorwiegend eine Krankheit der Sumpfländer, das gelbe Fieber nicht.

Es giebt Orte, an denen stets Malaria vorkommt, aber nie Gelbfieber und umgekehrt.

Gelbfieber ist mehr eine Krankheit der Städte, Malaria mehr des platten Landes.

Malaria ist eine rein endemische, Gelbfieber eine mehr epidemische Krankheit.

Einmaliges Ueberstehen des gelben Fiebers schützt vor neuer Erkrankung, bei der Malaria erhöht das einmalige Ueberstehen der Krankheit die Disposition zu neuer Erkrankung.

Bei der Malaria finden wir ein ausgesprochen intermittirendes oder remittirendes Fieber, beim Vomito ist das Fieber ein continuirliches.

Die Milz, welche bei den Malariakrankheiten immer betheiligt ist, bleibt beim gelben Fieber unverändert.

Die für die Malaria fast specifische Wirkung des Chinins fehlt beim gelben Fieber gänzlich.

Viel ist gestritten worden, ob das gelbe Fieber contagiös sei oder nicht; will man es einmal unter eine der für die Infectionskrankheiten gangbaren Bezeichnungen einreihen, so ist das gelbe Fieber als miasmatisch-contagiös zu bezeichnen, mit andern Worten: eine Uebertragung vom Menschen auf den Menschen kommt vor, gehört aber zu den Ausnahmen; in der Regel handelt es sich um einen Ansteckungsheerd, der zuweilen sehr beschränkt sein kann. Für die überwiegend miasmatische Natur des gelben Fiebers sprechen die vielen Fälle, wo Gesunde mit Gelbfieberkranken verkehrten ohne zu erkranken, und andererseits Gelbfieberkranke in bis dahin fieberfreie Orte gelangten, ohne das Fieber weiter zu ver-

breiten, während, wenn das Fieber rein contagiös wäre, d. h. das Gelbfiebergift im menschlichen Körper reproducirt würde, es sich nicht einsehen liesse, warum es nicht auch vom Menschen auf den Menschen übertragen werden könnte.

Auch Griesinger spricht sich dahin aus, dass „die Verbreitungsfähigkeit des Gelbfiebers durch Kranke eine sehr schwache sei." Die gewiss wahren Erzählungen der Laien, dass sich Jemand durch Besuch eines Gelbfieberkranken die Krankheit geholt habe, finden ihre einfache Erklärung nicht in der vermeintlichen Ansteckungsfähigkeit durch den Kranken, sondern in dem Sichaufhalten innerhalb des Erkrankungsheerdes.

Der Verbreitung des einmal gebildeten Giftes günstig sind Schmutz, putride Ausdünstungen jeder Art, faulendes Wasser, besonders Kielwasser, schlecht ventilirte Räume etc. Alle diese Bedingungen nun sind in hohem Grade in Vera-Cruz gegeben, wie Jeder weiss, der die entlegneren, von stinkenden Canälen durchzogenen schmalen Gassen und Uferplätze kennt, wo unter der Gluth der tropischen Sonne das Aas todter Thiere, menschliche Excremente und faulende Stoffe jeglicher Art eine reiche Quelle putrider Ausdünstungen abgeben. Jene Quartiere mit ihren meist niederen, schlecht ventilirten Häusern sind auch dem gelben Fieber notorisch mehr ausgesetzt als die hohen luftigen Häuser der Plaza und jene Strassen, welche unter dem günstigen Einflusse der luftreinigenden Seebrisen stehen. Ausser diesen allgemeinen Bedingungen für die Verbreitung kommt noch in Betracht die Zahl der nicht durchseuchten Bevölkerung: je grösser diese, um so verbreiteter im Durchschnitte die Epidemie. Auch haben die Beobachtungen der letzten Jahre gezeigt, dass sowohl die neuangekommenen Europäer (ich erinnere nur an die Verluste der französischen Armee) als auch die von den Hochplateaus in die Fiebergegenden übersiedelnden Eingeborenen das grösste Contingent der Gelbfieberkranken stellen. Nach meinen Beobachtungen scheint es nicht, dass die Eingebornen eine grössere Immunität gegen das gelbe Fieber besitzen als die Europäer; ich habe vorzugsweise die der ärmeren Classe angehörigen Indianer und Creolen, welche unter harter Arbeit ihr Leben fristen, erkranken sehen, während allerdings die grösstentheils aus Schwarzen bestehende Besatzung von Vera-Cruz vom gelben Fieber völlig verschont blieb. Es ist daher der Satz, je dunkler die Hautfarbe, um so geringer die Disposition für das gelbe Fieber nur in einem beschränkten Sinne richtig. Ein weiterer Beweis für die ebenfalls geringe Immunität der Eingebornen gegen das gelbe Fieber

liegt in der geringen Zahl solcher Bewohner der Fieberländer, welche nicht eine schwerere oder leichtere Attaque der Krankheit zu überstehen gehabt hätten. —

In Bezug auf individuelle Disposition und Gelegenheitsursachen konnte ich Folgendes constatiren.

Schwächliche wie kräftige Constitutionen werden vom gelben Fieber befallen; letztere scheinen indess eine grössere Disposition zu besitzen.

Gelbes Fieber habe ich beobachtet neben gleichzeitig bestehender Tuberculose, Intermittens, Syphilis und Eczem.

Ob Männer häufiger erkranken als Weiber, lasse ich dahingestellt, da meine Beobachtungen nur männliche Individuen betreffen; doch steht so viel fest, dass sich Männer weit häufiger den Gelegenheitsursachen aussetzen als Frauen, und daher wohl häufiger erkranken mögen als Frauen.

Hinsichtlich des Alters ist zu bemerken, dass die meisten Erkrankungen in die Jahre zwischen 20 und 40 fallen; der jüngste Kranke, den ich sah, war ein Knabe von 10 Jahren, der älteste ein Mann von 68 Jahren.

Excesse in Baccho et Venere, sowie unregelmässiger Lebenswandel überhaupt erhöhen die Disposition entschieden.

Ueber den Einfluss der Beschäftigung hatte ich nicht Gelegenheit Beobachtungen zu sammeln.

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit, auch in der mittleren Form, giebt völlige Immunität.

Unter den Gelegenheitsursachen sind in erster Reihe zu nennen, körperliche Anstrengungen jeder Art und langes Umherwandeln in der Sonne; ausserdem die oft beschuldigten Diätfehler und Erkältungen.

Es ist nach dem Gesagten leicht begreiflich, dass Arme im Durchschnitt häufiger erkranken als Reiche, wie denn auch in der diesjährigen Epidemie vorzugsweise die ärmere Classe sowie die Gefangenen des Fort Ulloa vom gelben Fieber heimgesucht wurden.

Betrachten wir nun die verschiedenen Formen des Gelbfiebers an der Hand möglichst objectiv gehaltener Krankheitsgeschichten.

I. Abortiv-Formen und deutlich ausgesprochene Fälle mit leichtem Verlauf.

1. Estephan Spinosi, 30 Jahr, aus Puebla, früher stets gesund, hat nie Ruhr, Typhus oder Wechselfieber gehabt, lebt seit 3 Monaten in Vera-Cruz. Patient erkrankte gestern Morgen plötzlich mit Frösteln, darauffolgender Hitze, Kopf- und Kreuzschmerzen, lästigem Gefühle in der Magengegend, Uebelkeit

ohne Erbrechen; der Stuhl blieb angehalten, Urin wie gewöhnlich; Patient schlief in der Nacht sehr unruhig, erwachte am andern Morgen äusserst matt, im Uebrigen Stat. idem. Am 20. Juni wird der Kranke in das Spital aufgenommen.

20. Juni Morg. Stat. praes. Kräftig gebauter, muskelstarker Mann mit feuchter, etwas gerötheter Haut; nirgends eine icterische Färbung bemerkbar; Zunge in der Mitte weissgelblich belegt, an den Rändern frei, gerüthet; Lungen und Herz normal. Epigastrium gegen Druck empfindlich, Magen sehr ausgedehnt, so dass die Leberdämpfung klein erscheint. Milz nicht vergrössert. Der saure, klare, hellgelbe Urin enthält weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 72, voll und gross. Resp. 22. Temperatur 37,5.

20. Juni Abds. Stärkere Kopf- und Kreuzschmerzen; kein Icterus, kein Erbrechen; Stuhl und Urinsecretion geregelt. Puls 68, klein und weich. Resp. 14. Temp. 37.

21. Juni Morg. Patient hat gut geschlafen, fühlt sich zwar sehr matt, aber besser als gestern, Kopf freier, Zunge in der Mitte nur wenig mehr belegt, blasser. Puls 64. Resp. 16. Temp. 36,8.

21. Juni Abds. Patient vollständig reconvalescent; klagt nur noch etwas über Kreuzschmerzen. Puls 56, weich und voll. Resp. 14. Temp. 36.

22. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Puls 54. Resp. 16. Temp. 35,5. Patient verlässt am Nachmittage vollständig reconvalescent das Spital.

2. Carlos Ortiz, 25 Jahr, Gefangener aus Chilchota, zugegangen am 21. Juni. Patient früher immer gesund, hat nie Ruhr, Typhus oder Wechselfieber überstanden, lebt seit 4 Monaten in Vera-Cruz. Er erkrankte gestern ohne bestimmten Anfang mit dem Gefühl grosser Mattigkeit, einige Stunden später Frost und Hitze, heftige Kopfschmerzen, besonders in den Schläfen; hiezu gesellte sich Ziehen in den Gliedern und Kreuzschmerzen; von Seite des Magens waren keine Erscheinungen vorhanden; der spärlich gelassene Urin soll hell und klar gewesen sein, Stuhl normal, Schlaf sehr unruhig.

21. Juni Abds. Stat. praes. Kräftiger Mann mit trockner, nicht heisser Haut. Zunge in der Mitte schwach belegt, an den Rändern frei; kein Icterus. Lungen und Herz normal; nur in der rechten Lunge einzelne grobe Rhonchi. Leber und Milz nicht vergrössert. — Epigastrium selbst gegen tiefen Druck unempfindlich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der klare Urin von saurer Reaction, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 76 voll und kräftig, Resp. 22. Temp. 37,7.

22. Juni Morg. Schlaf gut. Auf Oleum Ricini zweimal braune, breiige Stühle. Kein Icterus. Kein Erbrechen. Urin wie gestern. Puls 72 klein und weich. Resp. 24. Temp. 37.

22. Juni Abds. Zunge noch etwas belegt; im Uebrigen Stat. idem. Puls 8[illegible] Resp. 16. Temp. 38.

23. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Patient fühlt sich nur sehr matt, der Appetit stellt sich wieder ein. Puls 48. Resp. 14. Temp. 36,9.

23. Juni Abds. Puls 52. Resp. 16. Temp. 37,0. Patient wird entlassen.

3. Lipp Michael, 26 Jahr, Schuster aus Baden, zugegangen am 12. Juni. Patient früher immer gesund; seit 3 Wochen in Vera-Cruz. (Patient lebte früher in Soledad, (hat nie Wechselfieber, Ruhr oder Typhus gehabt. Patient fühlt sich seit 4 Tagen unwohl und zwar begann sein Unwohlsein Mittags plötzlich mit grossem Mattigkeitsgefühl, Kopfweh, Reissen in den Gliedern, Kreuzschmerzen

Gefühl von Engigkeit auf der Brust, ohne Husten. Die Kopfschmerzen steigerten sich bald bis zu einem unerträglichen Grade, so dass sie dem Patienten den Schlaf raubten; dazu kamen im weitern Verlauf Magenschmerzen ohne Aufstossen oder Erbrechen, Verlust des Appetites, gesteigerter Durst. Der Stuhl blieb angehalten, uriniren konnte Pat. nur sehr wenig und sehr dunkel. Am 3. Tage auf Ricinusöl 2 Stühle mit dem Gefühl grosser Erleichterung. Am 4. Tag Zunahme der genannten Erscheinungen und ausserdem heftige Schmerzen in den Augäpfeln; Pat. lässt sich in das Civil-Spital aufnehmen.

12. Juni Abds. Stat. praes.: Kräftiger Mann mit etwas geröthetem Gesicht, heisser aber nicht trockner Haut; nirgends deutlicher Icterus. Lungen und Herz bieten nichts Abnormes, die Leberdämpfung klein, Milz weder der Palpation noch der Percussion zugänglich; Magen sehr ausgedehnt, besonders nach links, ist gegen Druck nicht empfindlich. Zungenrücken schwach belegt, Ränder frei, stark geröthet. In dem klaren hochgestellten Urin Spuren von Gallenfarbstoff; kein Eiweiss. Puls 96, voll und weich, doppelschlägig. Resp. 24. Temp. 40,5.

13. Juni Morg. Sehr unruhiger Schlaf; auf Oleum Ricini 4 dünne Stühle; in der Nacht mehrmaliges Erbrechen einer spärlichen, gallig-gefärbten, wässerigen Flüssigkeit, dabei keine Magenschmerzen. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen, Pat. fühlt sich viel leichter; die Haut nicht mehr so geröthet; kein Icterus. Magen gegen Druck nicht empfindlich. Puls 84, voll und weich. Resp. 24. Temp. 38,2.

13. Juni Abds. Pat. hat den ganzen Tag über nicht urinirt; 1 Stuhl und einmaliges schmerzloses Wasserbrechen. Im Uebrigen Stat. idem. Puls 84. Resp. 26. Temp. 37,6.

14. Juni Morg. Das Erbrechen hat aufgehört; Stuhl und Urinsecretion gehen von Statten; der Urin klar, sauer, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. Pat. klagt über grosse Mattigkeit, sonst vollkommen wohl. Die Zunge nur wenig mehr belegt, nicht mehr geröthet. Puls 72, klein und weich. Respiration 16. Temp. 37,0.

14. Juni Abds. Um 2 Uhr heftiger Fieberanfall mit Kopfschmerzen; darauf Schweiss; heute Abend die Zunge wieder dick belegt, mit Freilassung der Ränder; 3 Mal Erbrechen wässeriger Flüssigkeit; keine Magenschmerzen, kein Icterus; Milz heute zu percutiren, etwas vergrössert. Puls 100, weich und klein. Resp. 24. Temp. 37,8.

15. Juni Morg. Die Nacht verlief ruhig; die Kopfschmerzen weniger; im Uebrigen Stat. idem. Puls 84. Resp. 16. Temp. 37,1.

15. Juni Abds. Gegen Abend wieder stärkere Kopfschmerzen, leichter Schweiss, gesteigerter Durst. Urin normal; Milz leicht angeschwollen. Von Seiten des Magens keine Erscheinungen. Puls 88, sehr voll. Resp. 18. Temp. 38,4.

16. Juni Morg. Pat. lobt sein Befinden, hat die Nacht gut geschlafen; kein Fieber mehr; Puls 68, Resp. 18. Zunge rein. Keine Kopfschmerzen. Pat. verlässt das Spital.

4. Juan Richard, 31 Jahr, Kellner aus Frankreich; zugegangen am 6. Juni. Der früher stets gesunde Mann war vor 10 Tagen aus Frankreich nach Vera-Cruz gekommen und erkrankte am 4. Juni Abends mit etwas Kopfschmerzen und Schmerzen in der Nierengegend, schlief in der Nacht noch ziemlich gut, erwachte aber am andern Morgen sehr matt mit Zunahme der Kopfschmer-

zen, Ziehen in den Extremitäten und ausgesprochenen Kreuz- und Nierenschmerzen. Stuhl und Urin wie gewöhnlich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen; dabei wenig Appetit und gesteigerter Durst. Die zweite Nacht schlief Pat. sehr unruhig, fühlte sich äusserst matt bei stetiger Zunahme der Kopf- und Kreuzschmerzen. Am nächsten Morgen war Pat. bereits so herunter, dass er nicht mehr im Stande war, allein in das Spital zu gehen.

6. Juni Abds. Stat. praes.: Aeusserst kräftiger Mann mit stark entwickeltem Fettpolster, trockner aber nicht sehr heisser Haut, etwas injicirter Conjunctiva bulbi; nirgends Icterus, Zunge in der Mitte dick gelblich belegt, an den Rändern frei. Lunge und Herz vollständig gesund, Leber und Milz nicht vergrössert, Magen gegen Druck nicht empfindlich, kein Aufstossen, kein Erbrechen. Pat. klagt nur über sehr heftige Kopf- und Kreuzschmerzen und grosse Mattigkeit. Im Laufe des Tages zwei dünne Stühle; Urinsecretion spärlich. Puls 76. Resp. 20. Temp. 39,6. Der Puls voll und weich.

7. Juni Morg. Sehr unruhiger Schlaf. Fortdauer der Kopf- und Kreuzschmerzen. Etwas Husten; kein Icterus, keine Magenerscheinungen. Der klare Urin reagirt sauer, enthält weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 72, klein und weich. Resp. 20. Temp. 38,9.

7. Juni Abds. Stat. idem.; Magen selbst gegen tiefen Druck nicht empfindlich; Zunge anhaltend dick belegt mit Freilassung der Ränder; vollkommene Appetitlosigkeit; Stuhl heute angehalten; Urinsecretion gering. Puls 72. Resp. 20. Temp. 38,8.

8. Juni Morg. Fortdauernde Klagen über Kopf- und Kreuzschmerzen. Zunge wie gestern. In der Nacht wenig Schlaf. Grosse Hinfälligkeit. Vom Magen durchaus keine Erscheinungen; allgemeine Decken etwas bleich; kein Icterus. Puls 60. Resp. 20. Temp. 37,3.

8. Juni Abds.: Pat. fühlt sich entschieden besser; die Kopf- und Kreuzschmerzen haben bedeutend nachgelassen, die Zunge fängt an sich zu reinigen, der Appetit stellt sich wieder ein, Stuhl geregelt, Urin vollkommen normal. Puls 64, sehr klein. Resp. 16. Temp. 37,6.

9. Juni Morg. Pat. hat sehr gut geschlafen, klagt nur über Mattigkeit; Kopf- und Kreuzschmerzen vollständig geschwunden. Puls 64. Resp. 16. Temp. 36,6.

9. Juni Abds. Fortschreitende Besserung. Pat. fühlt sich sehr matt; der klare Urin enthält weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 68, entschieden voller und kräftiger; Resp. 16. Temp. 36,4.

10. Juni Morg. Pat. vollständig reconvalescent entlassen; sieht nur etwas bleich aus.

5. Alcaidio Isordia, 17 Jahr, Arbeiter aus Durango; seit 4 Monaten in Vera-Cruz. Pat. erkrankte den 30. Mai Nachmittags, nachdem er sich schon zwei Tage nicht ganz wohl gefühlt hatte, mit heftigen Kopf- und Gliederschmerzen und liess sich sofort in das Spital aufnehmen. Ruhr, Typhus oder Wechselfieber hat Pat. nie überstanden.

31. Mai Abds. Stat. praes.: Kräftiger Mann mit trockner Haut, erhöhter Temperatur. Brustorgane normal. Leib weich, Epigastrium etwas gegen Druck empfindlich; Leber nicht vergrössert, ebenso die Milz; kein Icterus, keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Zunge rein, feucht, kein Appetit. Puls 56, sehr klein und weich. Resp. 14. Temp. 36,8.

1. Juni Morg. Pat. fühlt sich besser, keine Kreuz- und wenig Kopfschmer-

zen. Pat. hat gut geschlafen. Auf Oleum Ricini in der Nacht 3 dünne Stühle. Zunge mässig weiss belegt. Etwas Appetit; kein Icterus. Der Urin klar, sauer, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 44, sehr klein. Resp. 16. Temp. 37,4.

1. Juni Abds. Stat. idem. Seit heute Morgen 3 dünne Stühle; Puls 48. Resp. 16. Temp. 37,0.

2. Juni Morg. Pat. hat gut geschlafen; nirgends mehr Schmerzen; kein Schweiss; Zunge feucht und rein, wenig Appetit; 2 dünne Stühle; Urinsecretion geht von Statten; nirgends Icterus. Puls 56. Resp. 14. Temp. 37,4.

2. Juni Abds. Stat. idem. Puls 68. Resp. 18. Temp. 37,0.

3. Juni Morg. Pat. vollständig reconvalescent. Puls 64. Resp. 16. Temp. 36,5. — Pat. verlässt im Laufe des Tages das Spital.

6. Maria Fernandez, 27 Jahr, Schneider aus Puebla; zugegangen am 31. Mai; Pat. befindet sich seit 6 Monaten auf dem Fort Ulloa, seit 14 Tagen in der Stadt Vera-Cruz; er erkrankte, ohne vorher unwohl gewesen zu sein, am 31. Mai Nachm. plötzlich mit abwechselndem Frost- und Hitzegefühl, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen nebst grosser Mattigkeit. Während seines Aufenthaltes im Fort Ulloa will Pat. an Wechselfieber gelitten haben.

31. Mai Abds. Stat. praes.: Kräftig gebauter, musculöser Mann mit trockner Haut und etwas geröthetem Gesicht; kein Icterus, Augen nicht injicirt; Zunge in der Mitte weiss belegt, an den Rändern frei, trocken. Leib weich, nirgends schmerzhaft, keine Uebelkeit, doch hat Patient bereits einige Male wässerige nicht blutige Flüssigkeit erbrochen. Leber und Milz normal. Im klaren, hellgelben Urin kein Eiweiss, kein Gallenpigment. Puls 84, ziemlich voll und kräftig. Temp. 38,6.

1. Juni Morg. Pat. befindet sich besser; weniger Kopf- und Kreuzschmerzen; Haut mässig feucht; kein Aufstossen, kein Erbrechen; Zunge rein und feucht, etwas Appetit; kein Icterus; zwei dünne Stühle. Urin wie gestern. Puls 64. Temp. 37,1.

1. Juni Abds. Stat. idem. Heute kein Stuhl. Puls 60. Temp. 37,0.

2. Juni Morg. Pat hat sehr gut geschlafen. Zunge feucht, fast ganz gereinigt. Guter Appetit. Nirgends mehr Schmerzen. Puls 60, klein und weich. Temp. 36,6.

2. Juni Abds. Fortschreitende Besserung. Puls 60. Temp. 35,8. Haut fühlt sich kühl an. Im Urin kein Eiweiss, kein Gallenfarbstoff.

3. Juni Morg. Pat. vollständig reconvalescent; am 5. Juni geheilt entlassen.

7. Antonio Sanchez, 35 Jahr, Taglöhner aus Cordova; zugegangen am 9. Juni Abends. Pat. früher stets gesund, hat keine der drei Krankheiten überstanden*), lebt seit 2 Jahren in Vera-Cruz; Pat. erkrankte vorgestern Mittags plötzlich mit Frost und Hitze, heftigen Kopfschmerzen, Druck in den Augen, sowie Schmerzen in der Nierengegend und den Extremitäten; dabei vollständige Appetitlosigkeit und Gefühl grosser Mattigkeit; in der Nacht sehr unruhiger

*) Um über das von einigen Autoren behauptete Ausschliessungsverhältniss zwischen Gelbfieber einerseits, Ruhr, Typhus und Intermittens andrerseits, Aufschluss zu bekommen, wurde bei jedem Kranken in der Anamnese auf diese 3 genannten Krankheiten Rücksicht genommen, der Kürze wegen sei es gestattet, bei den einzelnen Fällen anstatt der Aufzählung der drei Krankheiten, nur den Ausdruck „die drei Krankheiten" zu gebrauchen.

Schlaf; am andern Morgen Zunahme des Fiebers und der Kopfschmerzen, besonders in der Schläfegegend. Pat. wird am 2. Tage seines Unwohlseins in das Spital aufgenommen.

9. Juni Abds. Stat. praes.: Kräftiger Mann mit sehr heisser trockner Haut; Conjunctiva beiderseits etwas injicirt, Augen gläsern; kein Icterus. Zunge trocken, am Rücken gelblich-weiss belegt, Ränder frei, stark geröthet. — Von Seite des Herzens und der Respirationsorgane nichts Abnormes; Leber und Milz nicht vergrössert; Magen ziemlich ausgedehnt, gegen Druck etwas empfindlich; Leib weich. — Heftige Kopfschmerzen, grosse Hinfälligkeit; seit gestern 3 Ausleerungen; Pat. hat Oleum Ricini genommen; Urin soll dunkel sein. Puls 120, voll und kräftig. Resp. 48. Temp. 40,3.

10. Juni Morg. Pat. hat die Nacht fast gar nicht geschlafen; Zunge etwas feuchter als gestern; leicht icterische Färbung der Haut, Empfindlichkeit des Magens dauert fort. Leber bei Druck unempfindlich, nicht vergrössert. Heftige Kopfschmerzen; kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der spärliche Urin dunkelgelb, sauer, enthält kein Eiweiss, aber deutlich Gallenfarbstoff. Puls 92, kleiner und weicher. Resp. 22. Temp. 38,4.

10. Juni Abds. Immer noch starke Kopfschmerzen; die Magen- und Kreuzschmerzen haben nachgelassen; Epigastrium leicht hervorgewölbt, gegen Druck empfindlich; Zunge fängt in der Mitte an sich zu reinigen. Grosse Hinfälligkeit. Der Icterus hat nicht zugenommen. Heute kein Stuhl. Urinsecretion sehr spärlich. Puls 88, Arterie sehr eng. Resp. 22. Temp. 37,7.

11. Juni Morg. Pat. ausser Bett, vollständig reconvalescent, hat vortrefflich geschlafen, klagt keine Schmerzen mehr, fühlt sich sehr müde. Zunge ganz rein. Pat. hat beim Umhergehen einen Puls von 130 (!). Resp. 20. Temp. 37,5.

11. Juni Abds. Pat. schreitet in der Besserung vorwärts. Zunge ganz gereinigt; kein Icterus. Alle Functionen normal. Haut und sichtbare Schleimhäute bleich. Der Urin hellgelb, reagirt sauer, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 68. Resp. 18. Temp. 37,3.

12. Juni Morg. Puls 62. Resp. 16. Temp. 36,5. Patient wird heute entlassen.

8. José Celestin, 10 Jahr, Küchenjunge aus Chingogiate, zugegangen am 16. Juni Abends; Pat. seit 8 Tagen in Vera-Cruz, früher immer gesund, hat keine der 3 Krankheiten überstanden; erkrankte heute Mittag plötzlich mit Fieber, heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen, grosser Mattigkeit und ziehenden Schmerzen in den Extremitäten; Magenschmerzen waren nicht vorhanden. Pat. wird noch am Nachmittage desselben Tages in das Spital gebracht.

16. Juni Abds. Stat. praes.: Schwächlich gebauter Junge mit sehr heisser aber nicht trockner Haut, etwas turgescirenden Bulbis und lebhaft gerötheten Gesicht; kein Icterus; Zunge nur wenig in der Mitte belegt, blass und feucht. Magen gegen Druck nicht empfindlich; kein Aufstossen, kein Erbrechen; Leber und Milz nicht vergrössert; Herz und Lungen gesund; Stuhl und Urinsecretion gehen von Statten. Pat. klagt äusserst heftige Kopfschmerzen. Puls 96, voll. Resp. 24. Temp. 39,0.

17. Juni Morg. In der Nacht unruhiger Schlaf; die Kopfschmerzen dauern fort; Pat. klagt etwas über Magenschmerzen, Epigastrium gegen Druck empfindlich; kein deutlicher Icterus; kein Aufstossen oder Erbrechen. In dem klaren sauren Urin kein Eiweiss, kein Gallenfarbstoff. Puls 80, weicher als gestern. Resp. 20. Temp. 38.

17. Juni Abds. Stat. idem. Hervorzuheben, dass keine Albuminurie, kein Icterus vorhanden ist. Die Magenschmerzen dauern in geringem Grade fort. Puls 84. Resp. 20. Temp. 38,0.

18. Juni Morg. Pat. fühlt sich heute wieder schlechter, die Zunge wieder stärker belegt mit Freilassung der Ränder; Sclerotica beiderseits injicirt, kein Icterus; vom Magen keine stärkern Erscheinungen; Stuhl und Urin gehen. Puls 92. Resp. 24. Temp. 39,5.

18. Juni Abds. Zunge sehr stark geröthet. Pat. klagt nirgends Schmerzen; sonst Stat. idem. Im klaren Urin Spuren von Eiweiss, kein Gallenfarbstoff; Reaction des Urins sauer. Puls 80. Resp. 20. Temp. 39.

19. Juni Morg. Pat. heute Morgen entschieden besser. Schlaf gut. Nirgends Schmerzen mehr. Zunge wenig mehr belegt. Kein Icterus. Epigastrium gegen Druck nicht mehr empfindlich. Appetit stellt sich ein. Im Urin weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 64, sehr klein und schwach. Respiration 16. Temp. 37,9.

19. Juni Abds. Pat. vollständig reconvalescent. Alle Functionen normal. Puls 60. Resp. 14. Temp. 37,6.

20. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Puls 56. Resp. 16. Temp. 36,5.

20. Juni Abds. Stat. idem. Puls 44. Resp. 12. Temp. 36,6.

21. Juni Morg. Puls 56. Resp. 18. Temp. 36,0. Pat. wird entlassen.

9. Remedios Jaramillo, 26 Jahr, Gefangener aus Puebla; zugegangen am 17. Juni Abends. Pat. ist seit 7 Monaten in Vera-Cruz und zwar auf dem Fort St. Ulloa; im Gefängniss daselbst will er 14 Tage lang an Ruhr darniedergelegen sein; in früherer Zeit war er immer gesund. — Er erkrankte gestern Abend plötzlich mit Fieber und Frost, Kopf- und Kreuzschmerzen, ebenso Schmerzen in den Extremitäten, Gefühl grosser Mattigkeit und einem leichten Schmerz in der Magengegend. Aufstossen oder Erbrechen war nicht vorhanden. — In der Nacht unruhiger Schlaf, am Morgen Zunahme der Erscheinungen, besonders der Kopfschmerzen, so dass Pat. sich in das Spital aufnehmen liess. Seit gestern kein Stuhl und nur spärliche Urinentleerung.

17. Juni Abds. Stat. praes.: Kräftiger Mann mit feuchter etwas heisser Haut, kein Icterus. Zunge blass, feucht, in der Mitte belegt, an den Rändern frei. Vorne auf der Brust einzelne Rhonchi, Herztöne normal; Leberdämpfung nicht vergrössert; Milz nicht zu percutiren. Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck empfindlich. In dem gelben etwas visciden Urin Spuren von Eiweiss, kein Gallenfarbstoff. Puls 92, voll und weich. Resp. 18. Temp. 38,0.

18. Juni Morg. Die Kopfschmerzen weniger, dagegen haben die Magenschmerzen bedeutend zugenommen. Im Uebrigen Status idem. Puls 64. Resp. 22. Temp. 36,5.

18. Juni Abds. Im Laufe des Tages Nachlass der Kopf- sowie der Magenschmerzen; kein Aufstossen, kein Erbrechen, Stuhl und Urin gehen; kein Icterus. Im Urin kein Eiweiss mehr. Puls 72. Resp. 24. Temp. 37,5.

19. Juni Morg. Patient klagt gar nicht mehr; das Epigastrium vollständig schmerzlos. Puls 84. Resp. 24. Temp. 37.

19. Juni Abds. Zunge reinigt sich; fortschreitende Besserung; der klare gelbe Urin ist von saurer Reaction, enthält weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 68, weich und klein. Resp. 20. Temp. 35,8.

20. Juni Morg. Zunge fast ganz gereinigt, Appetit stellt sich ein, Stuhl

geregelt. Puls 68. Resp. 20. Temp. 35,5. Patient wird im Laufe des Tages entlassen.

10. Tuaguin Luna, 24 Jahr, Feldarbeiter aus Bigas, seit 7 Monaten in Vera-Cruz; früher stets gesund, keine der 3 Krankheiten; am 5. Juni Nachmittags erkrankte Patient mit heftigen Kopfschmerzen, Fieber, grosser Mattigkeit und Schmerzen in beiden Knieen; am 6. Juni wird er in das Spital aufgenommen.

6. Juni Abds. Stat. praes: Kräftiger Mann mit heisser trockner Haut, injicirter Conjunctiva; gläsernem Blick; kein Icterus; Zunge feucht, in der Mitte weiss belegt, an den Rändern frei. Leber und Milz, sowie die Brustorgane bieten nichts Abnormes. Magen bei Druck empfindlich; hie und da Aufstossen, kein Erbrechen. Klagen über heftige Kopf-, Kreuz- und Knieschmerzen. Vollständige Appetitlosigkeit. Seit gestern kein Stuhl. Puls 104, stark gespannt. Resp. 34. Temp. 41,0.

7. Juni Morg. Pat. giebt an, in der Nacht gut geschlafen zu haben: Kopf- und Kreuzschmerzen haben nachgelassen; in der Nacht zweimaliges Erbrechen einer wässerigen schwach sauern Flüssigkeit. Zunge wie gestern. Die Schmerzen in der Magengegend haben etwas abgenommen. Puls 80. Temp. 37,6 (?).

7. Juni Abds. Stat. idem. Pat. lobt sein Befinden. Puls 72. Temp. 38,7.

8. Juni Morg. Pat. hat gut geschlafen. Keine Kopf- und Gliederschmerzen mehr; kein Erbrechen, kein Icterus. Der Urin frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Seit gestern 2 dünne Stühle. Zunge mehr gleichmässig belegt; Appetit stellt sich ein. Puls 76. Temp. 39,0.

8. Juni Abds. Stat. idem. Puls 76. Temp. 39,2.

9. Juni Morg. Die Zunge fängt an sich zu reinigen. Pat. hat gut geschlafen; klagt gar keine Schmerzen mehr; alle Functionen normal. Puls 68, voll und kräftig. Resp. 16. Temp. 38,6.

9. Juni Abds. Bei vollständigem Wohlbefinden, bei gutem Appetit hat Pat. 68 Pulse, 16 Athemzüge in der Minute und eine Temperatur von 39,0 (!). Eine Täuschung war nicht möglich, da Controllmessungen vorgenommen wurden.

10. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Im Urin reichliche Mengen von Eiweiss, kein Gallenfarbstoff. — Puls 68, voll und kräftig. Resp. 18. Temp. 39,0.

10. Juni Abds. Stat. idem. Eiweissgehalt des Urins. Puls 68. Resp. 18. Temp. 38,8.

11. Juni Morg. Vollständiges Wohlbefinden. Puls 68. Resp. 16. Temp. 38,4.

11. Juni Abds. Pat. lobt sein Befinden. Zunge feucht und rein. Der klare Urin reagirt schwach sauer, enthält beträchtliche Mengen von Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. Puls 76. Resp. 16. Temp. 39,6.

12. Juni Morg. Pat. entlassen mit Albuminurie und einer Temp. von 38,5. Ueber den schliesslichen Ausgang konnte ich leider nichts mehr ermitteln.

11. Juan Nicolas, 26 Jahr, Feldarbeiter aus Canoa; zugegangen am 31. Mai. Genannter Mann lebt seit 16 Monaten in Vera-Cruz und hat früher wiederholt Anfälle von Wechselfieber überstanden. Pat. erkrankte gestern Abend, nachdem er den Tag über bei drückender Hitze schwer gearbeitet hatte, plötzlich mit Fieber, dem Gefühl grosser Schwäche, heftigem Schläfekopfschmerz, Schmerzen in den Extremitäten, sowie in der Nierengegend. In der Nacht vollständige Schlaflosigkeit. Stuhl angehalten.

31. Mai Abds. Stat. praes.: Pat. von schwächlicher Constitution. Auf

Brust finden sich die Zeichen einer ziemlich vorgeschrittenen Tuberculose. ıt heiss und trocken. Conjunctivalinjection beiderseits. Kein Icterus. Zunge ıs, zur Trockne neigend, mehr gleichmässig belegt. Leberdämpfung normal. ı leicht geschwellt. Leib etwas eingezogen. Epigastrium gegen Druck nicht pfindlich. Seit gestern kein Stuhl. Urinsecretion normal. Der gelassene n ist hell, ohne Bodensatz, reagirt neutral. Puls 130. Resp. 28. Temp. 39,3.

1. Juni Morg. Pat. klagt über äusserst heftige Kopfschmerzen, die ihm die :htruhe rauben; geringe Kreuzschmerzen; kein Icterus, kein Erbrechen, kein fstossen; Magengegend gegen Druck wenig empfindlich. Die Haut trocken l heiss. Zunge wie gestern. Puls 100, eng und hart. Resp. 28. Temp. 39,2.

1. Juni Abds. Stat. idem. Den Tag über 2 Ausleerungen auf Oleum Ri-. Puls 92. Resp. 26. Temp. 39,1.

2. Juni Morg. Pat. hat gut geschlafen, fühlt sich bedeutend erleichtert, die pfschmerzen haben nachgelassen, die Zunge beginnt sich zu reinigen, kein fstossen, kein Erbrechen. In der Nacht 2 dünne Stühle. Pat. hat seit gestern gen nicht urinirt. Die Haut nicht mehr so trocken, wie die vorhergehenden ge. Puls 80, weich und voll. Resp. 20. Temp. 37,0.

2. Juni Abds. Auch den Tag über keine Urinentleerung. Die Kopfschmerhaben nachgelassen; die Zunge feucht, nur wenig mehr belegt; Appetit kehrt der. Kreuz- und Magenschmerzen vollständig verschwunden. Haut eher kühl heiss anzufühlen. Puls 60, sehr klein. Resp. 20. Temp. 36,9.

3. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Zunge fast ganz gereinigt. Die pfschmerzen beinahe vollständig verschwunden. Haut des Rumpfes kühl. In Nacht reichliche Urinentleerung; der gelassene Urin klar, hellgelb, sauer, frei abnormen Bestandtheilen. Die Esslust stellt sich ein. Epigastrium gegen ick völlig unempfindlich. Puls 52. Resp. 16. Temp. 35,9.

3. Juni Abds. Pat. vollständig reconvalescent; alle Functionen normal. — heute gelassene Urin leicht getrübt; enthält Spuren von Eiweiss. Puls 48. ıp. 16. Temp. 35,5.

4. Juni Morg. Stat. idem. Zunge fast ganz gereinigt. Haut kühl anzulen. Puls 48, sehr klein und schwach. Resp. 16. Temp. 35,0.

4. Juni Abds. Patient vollständig reconvalescent. Puls 46. Resp. 16. ıp. 36,3.

5. Juni Morg. Patient ist bereits ausser Bette. Puls 60. Resp. 18. Temp. 5. Verlässt im Laufe des Tages das Spital. —

12. Jesus Periz, 24 Jahr, Diener aus Mexico, seit 7 Monaten in Vera-ız. Pat. hat früher an Wechselfieber gelitten; Ruhr oder Typhus hat er nie ıabt. Er erkrankte in der Nacht vom 1. zum 2. Juni ohne vorhergegangenes wohlsein plötzlich mit Fieber, heftigen Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen; ei mehrmaliges Erbrechen grünlich-bitterer Flüssigkeit und schmerzhaftes ühl in der Magengegend. In der Nacht einmal fester Stuhl.

2. Juni Morg. Stat. praes.; Kräftig gebauter musculöser Mann. Haut ss und trocken. Conjunctiva beiderseits etwas injicirt, ohne icterische Färıg. Zunge rein und feucht; Appetit vollständig aufgehoben. Brustorgane ınd. Leberdämpfung normal. Milz etwas vergrössert. Magen ausgedehnt, Druck nicht schmerzhaft. Subjectives Befinden unverändert. Puls 88. ıp. 38,0.

2. Juni Abds. Pat. fühlt sich besser. Kein Erbrechen, kein Schmerz in

der Magengegend. — Urin sauer, dunkel, zeigt Spuren von Gallenpigment, aber kein Eiweiss. Im Laufe des Tages zwei dünne Stühle. Puls 76. Temp. 38,4.

3. Juni Morg. Pat. hat gut geschlafen; klagt nur noch über geringe Kopfschmerzen und leichte Empfindlichkeit der Magengegend; die Kreuzschmerzen sind vollständig verschwunden. Zunge rein und feucht; der Appetit stellt sich wieder ein. Kein deutlicher Icterus; die schwache Gallenfarbstoffreaction in dem dunkeln Urin auch heute vorhanden. Puls 76. Temp. 37,6.

3. Juni Abds. Heute mässiges Nasenbluten; sonst Stat. idem. Puls 68. Temp. 37,9.

4. Juni Morg. Der Kranke hat gut geschlafen, lobt sein Befinden. Zunge rein und feucht; alle Functionen normal. Haut feucht. Puls 60. Temp. 37,2.

4. Juni Abds. Pat. fühlt sich, grosse Mattigkeit abgerechnet, vollständig wohl. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Puls 64, klein. Temp. 37,4.

5. Juni Morg. Pat. wird als vollständig geheilt entlassen. Puls 60. Temp. 37,4.

13. Dolores Arrieda, 24 Jahr, Arbeiter aus Puebla, seit 6 Monaten in Vera-Cruz, hat früher Ruhr und Wechselfieber überstanden, Typhus hat er nie gehabt. Pat. erkrankte am Morgen des 1. Juni mit Frösteln, allgemeinem Unbehagen, heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen, sowie heftigen Schmerzen in den Extremitäten; dabei grosse Hinfälligkeit, Verlust des Appetites, gesteigerter Durst bei geregelter Stuhl- und Urinentleerung. Erbrechen oder Aufstossen war nicht vorhanden, ebenso keine Schmerzhaftigkeit der Magengegend. Am Abend des zweiten Tages kam Pat. in das Spital.

3. Juni Morg. Stat. praes.: Knochen- und muskelstarker Mann mit heisser und etwas trockener Haut; Injection der Bulbi; leicht icterische Färbung der Conjunctiva und vielleicht auch der allgemeinen Decken. Zunge in der Mitte weisslich belegt, an den Rändern frei und geröthet, trocken. Auf der Brust einzelne Rhonchi sonori. Leber und Milz von normaler Grösse; am Herzen nichts Abnormes. Leib weich, Magen gegen Druck etwas empfindlich; kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der leicht icterisch gefärbte Urin reagirt sauer, enthält etwas Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss. Puls 88, klein aber kräftig. Resp. 28. Temp. 38,9. Ordin.: Ol. Ricini.

3. Juni Abds. Patient klagt über heftige Kreuz- und Kopfschmerzen, besonders aber über lästige Schmerzen in der Magengegend. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der Icterus hat nicht zugenommen. Die Röthe der Zunge im Zunehmen. Patient hustet ziemlich stark; auf der Brust vorne sowie am Rücken reichliche Rhonchi sonori et sibilantes. Urin wie heute Morgen. Puls 84, klein und weich. Resp. 20. Temp. 38,9.

4. Juni Morg. Pat. hat gut geschlafen, klagt nur noch über Kreuzschmerzen; der Husten sowie die Rhonchi bedeutend weniger. Zunge fast ganz gereinigt, blass. Kein Erbrechen. Magen nicht mehr schmerzhaft. Leicht icterische Färbung der Haut und Conjunctiva. Der Urin dunkelbraun, zeigt deutlich Eiweiss und Gallenfarbstoffreaction. Puls 88, voll und weich. Respiration 26. Temp. 38,4.

4. Juni Abds. Icterus im Abnehmen; subjectives Wohlbefinden: sonst Stat. idem. Puls 76, weich und voll. Resp. 20. Temp. 37,9.

5. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Zunge rein und feucht. Icterus verschwunden; kein Husten mehr; Urin giebt Gallenfarbstoff, enthält beträchtliche Mengen von Eiweiss. Puls 80. Resp. 28. Temp. 37,6.

5. Juni Abds. Pat. vollständig reconvalescent. Urin stark icterisch, enthält viel Gallenfarbstoff und Eiweiss. Puls 82. Resp. 18. Temp. 37,6.

6. Juni Morg. Appetit stellt sich wieder ein. Alle Functionen normal, der Kranke fühlt sich nur sehr matt. Puls 80. Resp. 24. Temp. 37,5.

6. Juni Abds. Der Urin immer noch icterisch gefärbt, giebt deutliche Eiweiss- und Gallenfarbstoffreaction. Subjectives Wohlbefinden bei Zunahme der Kräfte. Puls 64. Resp. 18. Temp. 35,9.

7. Juni Morg. In Folge eines Diätfehlers wieder Magenschmerzen und lästiges Aufstossen; sonst Stat. idem. Im Urin immer noch Gallenfarbstoff und Eiweiss. Puls 88. Resp. 18. Temp. 37,7.

7. Juni Abds. Das Aufstossen hat nachgelassen. Pat. fühlt sich vollständig gesund. Puls 68, voll und kräftig. Resp. 16. Temp. 37,3.

8. Juni Morg. Die Albuminurie dauert fort. Patient vollständig fieberlos wird entlassen.

14. Hermenejildo Leonardo, 26 Jahre, Tagelöhner aus Santo Martin, zugegangen am 2. Juni, seit einem Jahre in Vera-Cruz; hat früher an keiner der drei Krankheiten gelitten. Pat. erkrankte am 2. Juni Nachmittags inmitten voller Gesundheit plötzlich mit Fieber und Frösteln, heftigem Schläfekopfschmerz und Schmerzen im Kreuz sowie in den Extremitäten; daneben Gefühl grosser Mattigkeit, vollständige Appetitlosigkeit und Drücken in der Magengegend. Am Abend desselben Tages wurde Pat. in das Civilhospital aufgenommen.

2. Juni Abds. Stat. praes.: Kräftiger Mann mit feuchter heisser Haut. Zunge in der Mitte gelblich belegt, an den Rändern frei; mässige Injection der Conjunctiva. Kein Icterus. Lungen und Herz gesund. Leber und Milzdämpfung normal. Der Leib weich; der beträchtlich ausgedehnte Magen gegen Druck nicht empfindlich; kein Aufstossen, kein Erbrechen. Heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Heute ein Stuhl erfolgt; der gelassene Urin klar, ohne Sediment von saurer Reaction. Puls 100, weich und gross. Resp. 26. Temp. 39,1.

3. Juni Morg. Der Kranke hat gut geschlafen, die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Keine Kreuz- und Magenschmerzen; kein Icterus, kein Erbrechen; seit gestern 3 dünne Stühle. Puls 84, voll und weich. Resp. 22. Temp. 39,4.

3. Juni Abds. Stat. idem. Zunge in der Mitte stark belegt, an den Rändern frei. Im Urin kein Gallenfarbstoff, kein Eiweiss. Puls 80. Resp. 24. Temp. 40,0.

4. Juni Morg. Geringer Icterus. Nachlass der Schmerzen. Stuhl und Urinsecretion gehen von Statten. In dem sauren Urin kein Eiweiss, aber Spuren von Gallenfarbstoff. — Kein Erbrechen. Puls 76. Resp. 20. Temp. 38,7.

4. Juni Abds. Patient lobt sein Befinden, der Appetit stellt sich wieder ein; nirgends mehr Schmerzen; Icterus im Abnehmen, kein Aufstossen, kein Erbrechen. Puls 76. Resp. 18. Temp. 38,3.

5. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Magen gegen Druck nicht empfindlich. Icterus verschwunden. Im Urin weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Zunge noch schwach belegt. Patient fühlt sich sehr matt, klagt aber keine Schmerzen mehr. Puls 60, klein und schwach. Resp. 18. Temp. 37,1.

5. Juni Abds. Status idem. Puls 56. Resp. 14. Temp. 36,8.

6. Juni Morg. Patient vollständig reconvalescent; nirgends mehr Schmerzen; fühlt sich nur sehr matt, alle Functionen gehen von Statten. Urin normal. Puls 52. Resp. 16. Temp. 36,3.

6. Juni Abds. Stat. idem. Puls 60. Resp. 16. Temp. 36,4.

7. Juni Morg. Die Reconvalescenz schreitet vorwärts. In dem vollstän klaren Urin weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 52. Resp. 18. Temp. 3

7. Juni Abds. Puls 44. Resp. 16. Temp. 36,2. Patient wird vollstän reconvalescent entlassen.

Der besseren Uebersicht wegen gebe ich die Besprechung einzelnen Formen am Ende sämmtlicher Krankengeschichten bemerke hier nur, dass die Trennung in einzelne Formen überha etwas Willkürliches hat, da die einzelnen Formen immer nur gr weise Verschiedenheiten darstellen, so dass ein beliebiger Fall dem Einen zu dieser, von dem Andern zu jener Form mit gleich Rechte gezählt werden mag.

II. Schwerere Formen mit Erbrechen, Icterus, Albuminurie und cerebralen Erscheinungen.

15. Francisco Bauhisha, 22 Jahre, Feldarbeiter aus Queretaro; 4 Monaten in Vera-Cruz. Patient, der früher an Intermittens gelitten hat, krankte am 1. Juni Morgens mit Frost, heftigen Kopf- und Kreuzschmer allgemeiner Mattigkeit etc. — Erbrechen war nicht vorhanden.

3. Juni. Stat. praes. Ziemlich kräftiger Mann mit einem alten Ecz cruris beiderseits. Haut heiss und trocken; Conjunctiva leicht icterisch gefä die Augen lebhaft injicirt glänzend. Zunge zur Trockne sich neigend; in Mitte weiss belegt, an den Rändern und der Spitze frei, stark geröthet, ebe das Zahnfleisch. Auf der Brust nichts Abnormes. Leber nicht, Milz nur mä vergrössert. — Heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Sensorium frei. Kein brechen, auch keine Uebligkeit. Urin gelblich, klar, von saurer Reaction, o Eiweiss, aber von deutlicher Gallenfarbstoffreaction. Puls 84. Temp. 38,9.

4. Juni Morg. In der Nacht mehrmals dünne Stühle. Fortdauer der Kr und Kopfschmerzen, dazu haben sich Schmerzen in allen grösseren Gelen gesellt; eine Anschwellung der Gelenke nicht zu bemerken. Im Uebrigen idem. Puls 76. Temp. 38,2.

4. Juni Abds. Puls 76. Temp. 38,4.

5. Juni Morg. Kopf- und Kreuzschmerzen haben nachgelassen. Hef Schmerzen in der linken Schulter, die sich bei Bewegung des Armes steig Im Gelenke fühlt man Crepitation. Magen gegen Druck unempfindlich. Erbrechen. Zunge feucht. Urin hellgelb, klar, sauer, ohne Eiweiss und lenfarbstoff. Puls 68. Temp. 37,3.

5. Juni Abds. Puls 60. Temp. 37,1.

6. Juni Morg. Die Schmerzen in der linken Schulter verschwunden, d gen heute Schmerz im rechten Schultergelenk. Subjectives Befinden be Zunge in der Mitte belegt, feucht. In dem klaren gelben Urin kein Eiw aber deutlich Gallenfarbstoff. Puls 60. Temp. 36,5. Leichter Schweiss.

6. Juni Abds. Starker Schweiss. Puls 56. Temp. 36,5.

7. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Die Schmerzen im Arme w ger. Puls 44. Temp. 36,3.

7. Juni Abds. Puls 48. Temp. 36,4.

8. Juni Morg. Patient vollständig reconvalescent. Im Urin kein Gallenfarbstoff mehr. Puls 48. Temp. 36,3. — Patient wird Nachmittags geheilt entlassen.

16. Paulo Mazios, 22 Jahre, aus Ares Aqua Caliente; früher stets gesund; keine der drei Krankheiten; seit 8 Tagen in Vera-Cruz; erkrankte vorgestern Nachts plötzlich mit Frost und Hitze, Kopfweh, Schmerzen in den Füssen, im Kreuz und besonders in der Magengegend; am zweiten Tage Zunahme der Erscheinungen und zweimaliges Erbrechen wässeriger Flüssigkeit. Der Stuhl blieb geregelt; die Urinsecretion war auf ein Minimum reducirt; der gelassene Urin sehr dunkel. Die heftigen Magenschmerzen liessen den Patienten nicht schlafen. Am Abend des zweiten Tages ward Patient in das Spital aufgenommen.

12. Juni Abds. Stat. praes. Pat., ein kräftiger Mann, liegt stöhnend im Bette, wirft sich fortwährend hin und her, über heftige Magenschmerzen klagend. — Haut heiss und trocken; die Bulbi injicirt, von wässerigem Glanz; kein deutlicher Icterus. Zunge in der Mitte belegt, feucht, an den Rändern und der Spitze frei, stark gerüthet. Brustorgane normal. — Epigastrium selbst bei leichter Berührung äusserst empfindlich; der Darm sehr ausgedehnt, überlagert einen Theil der Leber. Heute kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der spärliche Urin sauer, hochgestellt, enthält kein Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. Puls 88, voll und weich. Resp. 20. Temp. 39,1.

13. Juni Morg. Sehr schlechte Nacht. Die Magenschmerzen dauern fort, der Magen bei der Berührung äusserst empfindlich, Kopf- und Kreuzschmerzen wie gestern. Kein Erbrechen. Puls 76, klein und weich, leicht unterdrückbar. Resp. 18. Temp. 38,5.

13. Juni Abds. Die Magenschmerzen weniger. Im Laufe des Tages 2 Mal blutiges Erbrechen; Patient fühlt sich entschieden besser. Der spärliche Urin sauer, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 78. Resp. 16. Temp. 38,0.

14. Juni Morg. Nur noch wenig Kopfschmerzen und geringe Magenschmerzen; die Nacht ruhig; die Zunge fängt an sich zu reinigen. Kein Aufstossen, kein Erbrechen mehr; kein Icterus. Urinsecretion seit gestern cessirend. Puls 60. Resp. 18. Temp. 36,8.

14. Juni Abds. Patient äusserst matt; im Laufe des Tages 3maliges Erbrechen einer nicht blutig gefärbten, gelblich-wässerigen Flüssigkeit von saurer Reaction. Puls 64, sehr klein und weich. Resp. 20, oberflächlich. Temp. 36,2.

15. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Epigastrium nicht mehr empfindlich. Alle Functionen normal. Puls 56. Resp. 18. Patient vollständig fieberlos.

15. Juni Abds. Patient lobt sein Befinden, die Zunge fast ganz gereinigt. Appetit stellt sich ein. Der leicht getrübte Urin sauer, enthält Eiweiss, aber keinen Gallenfarbstoff.

Patient erholt sich von Tag zu Tag mehr; am 17. Juni nur noch Spuren von Eiweiss im Urin; am 18. verlässt er das Spital.

17. Julian Solan, 16 Jahre, aus Tehuacan; zugegangen am 14. Juni Abends. Patient seit einem Monat in Vera-Cruz; früher stets gesund bis auf ein im vorigen Jahre in Soledad überstandenes Wechselfieber, an dem er drei Wochen krank gelegen sein will. Gestern Abend erkrankte Patient plötzlich

mit heftigem Fieber, Frösteln, Kopfschmerz, allgemeinem Unbehagen. In Zeit einer Stunde Gefühl schweren Krankseins; in der Nacht unruhiger Schlaf, am andern Morgen Zunahme der Erscheinungen, heftige Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten. – Stuhl wie gewöhnlich; der spärliche Urin sehr dunkel. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Am 14. Juni Nachmittags ward Pat. in das Spital aufgenommen.

14. Juni Abds. Stat. praes. Patient von schwächlicher Constitution. Langer schmaler Brustkorb. Haut heiss und trocken. Augen glänzend, etwas injicirt. Nirgends deutlicher Icterus. Zunge feucht, dick belegt mit freien gerötheten Rändern. Lungen gesund. Starkes Herzklopfen. Leber und Milz nicht vergrössert. Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck nicht empfindlich. Der Urin dunkel, deutlich sauer, enthält weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 116, voll und weich. Resp. 44. Temp. 39,9.

15. Juni Morg. In der Nacht entschiedene Remission. Kopfschmerzen weniger. Epigastrium gegen Druck etwas empfindlich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Urin wie gestern. Puls 76. Resp. 28. Temp. 37,0 (!).

15. Juni Abds. Stat. idem. Puls 72. Resp. 16. Temp. 37,2.

16. Juni Morg. Die Nacht verlief ruhig. Patient fühlt sich entschieden besser, ist nur sehr matt. — Schmerzen fast ganz verschwunden bis auf leichte Kopfschmerzen. Stuhl und Urinsecretion normal. Magen nicht mehr empfindlich. Zunge immer noch dick belegt. Puls 78. Resp. 18. Temp. 36,8.

16. Juni Abds. Fortschreitende Besserung, alle Functionen gehen von Statten. Puls 60, klein und weich. Resp. 22. Temp. 36,5.

17. Juni Morg. Zunge fängt an sich zu reinigen; Appetit stellt sich wieder ein. Puls 56. Resp. 18. Temp. 36,0.

17. Juni Abds. In dem klaren Urin weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Etwas Uebligkeit, aber kein Erbrechen. Pat. fühlt sich etwas kräftiger. Puls 48. Resp. 14. Temp. 36,0.

18. Juni Morg. Pat. vollständig reconvalescent. Puls 56. Resp. 22. Temp. 36,5.

18. Juni Abds. Fortschreitende Besserung. Puls 48, voller und kräftiger. Resp. 20. Temp. 35,1.

19. Juni Morg. Patient wird geheilt entlassen mit 68 Pulsen. Resp. 20. Temp. 36,0.

18. Nicolas Romero, 17 Jahre, Bäcker aus Hamantla; seit 8 Tagen in Vera-Cruz; früher stets gesund; keine der drei Krankheiten. Patient erkrankte am 30. Mai Nachmittags mit Fieber, heftigen Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen.

31. Mai Abds. Status praes. Kräftig gebauter musculöser Mann mit trockner heisser Haut, Conjunctiva beiderseits geröthet, leicht icterisch gefärbt. Zunge in der Mitte weiss belegt, trocken, an den Rändern feucht und roth. Sensorium etwas benommen; grosse Unruhe, öfteres Stöhnen. Herz und Lungen gesund; Leber und Milz nicht vergrössert. Leib etwas aufgetrieben, schmerzhaft bei Berührung, besonders in der Magengegend. Auf Ricinusöl mehrmals dünner Stuhl. Urin dunkelgelb, sauer. Puls 96. Resp. 40. Temp. 39,6.

1. Juni Morg. Die Benommenheit des Sensoriums hat zugenommen, öfteres Verziehen der Gesichtszüge, in der Nacht unruhiger Schlaf. Starke Kopf- und Kreuzschmerzen, Schmerzen bei Druck in der Magengegend; eben erbricht Patient einige Unzen gelblich-schaumiger Flüssigkeit von deutlich alkalischer Reaction. Urin wie gestern. Puls 60, klein und weich. Temp. 39,1.

1. Juni Abds. Patient liegt im Schlafe da, macht öfters zuckende Bewe-ngen. Den Tag über wieder Erbrechen einer gleichen Flüssigkeit, dabei wer-n 3 Ascariden entleert. Icterus nur eben angedeutet. Puls 64. Temp. 39,3.

2. Juni Morg. Sensorium etwas freier; doch Patient noch sehr unruhig; f Befragen klagt er über grosse Schwäche, und heftige Kopf- und Kreuz-hmerzen. Haut trocken. Zunge stark geröthet, in der Mitte belegt. Kein brechen mehr, aber Aufstossen und Brechneigung. Seit gestern 4 dünne ühle. Puls 60. Temp. 38,4.

2. Juni Abds. Magenschmerzen im Zunehmen, Kopf- und Kreuzschmerzen :niger. Pat. hat viel Durst, bricht aber das genossene Getränk wieder aus. ls 76. Temp. 38,7.

3. Juni Morg. Die Magenschmerzen haben den Patienten die Nacht über :ht schlafen lassen; öftere Brechneigung ohne Brechen. Sensorium freier.)pf- und Kreuzschmerzen haben nachgelassen. Haut trocken. Seit gestern in Stuhl und Urin. Puls 56, sehr klein und schwach. Temp. 37,5.

3. Juni Abds. Sensorium frei; Haut kühl und trocken; die heftigen Ma-nschmerzen dauern fort, dabei kein Erbrechen. Zunge in der Mitte dick be-gt, an den Rändern roth und trocken; vollständige Appetitlosigkeit; geringer terus. Der gelassene Urin braungelb, trübe, schwach sauer, stark eiweiss-ltig. Das gefällte Eiweiss ist grünlich gefärbt. Puls 56. Temp. 37,7.

4. Juni Morg. Die Magenschmerzen weniger; kein Erbrechen. Sensorium :i. die Nacht verlief ruhig. Patient klagt über Schmerzen in beiden Extremi-:en von den Knieen an abwärts. Puls 60, etwas voller. Temp. 37,5.

4. Juni Abds. Kein Erbrechen; Haut mässig feucht. Puls 60. Tempe-tur 37,6.

5. Juni Morg. Patient hat die Nacht gut geschlafen; klagt keine Schmer-n mehr; die Zunge fängt an abzublassen, sich zu reinigen, wird feucht. ein Erbrechen; mässiger Icterus; Epigastrium kaum mehr empfindlich. Der ichlich gelassene Urin trüb, stark icterisch gefärbt, enthält viel Eiweiss. Puls . Temp. 37,7.

5. Juni Abds. Haut kühl und trocken. Puls 60. Temp. 38,0.

6. Juni Morg. Die Schmerzen in den unteren Extremitäten dauern fort; e Zunge fast ganz gereinigt; Pat. sehr matt, sonst fortschreitende Besserung. ı Urin reichliche Mengen Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 56. Temp. 38,0.

6. Juni Abds. Gegen Abend starker Schweiss. Puls 58. Temp. 37,1.

7. Juni Morg. Allgemeinbefinden gut. Icterus gering. Zunge feucht, wenig ehr belegt. Magen gegen tiefen Druck nicht mehr empfindlich. Puls 48. emp. 36,6. Patient wird entlassen.

19. Milario Minos, 23 Jahre, Schneider aus Mexico; zugegangen am Juni. Patient, früher stets gesund bis auf einen leichten, im Jahre 1862 über-andenen Ruhranfall; lebt seit 4 Monaten in Vera-Cruz. Er erkrankte heute acht plötzlich mit Frost und Hitze, heftigen Kopfschmerzen, Schmerz in der ierengegend sowie den Gelenken der Extremitäten; daneben grosse Mattigkeit ıd unruhiger Schlaf.

2. Juni Morg. Stat. praes Gut entwickeltes Knochen- und Muskelsystem. aut heiss und trocken; Augen beiderseits injicirt, wässerig-glänzend. Kein terus. Zunge feucht und roth. — Auf der Brust einzelne Rhonchi; Herz, eber und Milz nichts Abnormes. Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck

nicht empfindlich; kein Erbrechen. Urinsecretion normal; Stuhl angehalten. Puls 108, voll und weich. Resp. 28. Temp. 39,3.

2. Juni Abds. Heftige Kopfschmerzen; Zunge wird trocken und geröthet; Schmerzen im Kreuz, die bei Druck zunehmen; kein Icterus, kein Erbrechen. Urinsecretion seit heute Morgen sistirend. Puls 114. Resp. 24. Temp. 40,2.

3. Juni Morg. Pat. stöhnt viel, hat schlecht geschlafen, klagt über heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Im Uebrigen Stat. idem. Der gelassene Urin trübe, sauer, stark sedimentirend, enthält viel Eiweiss, aber keinen Gallenfarbstoff. Das Sediment besteht aus Detritus, fetterfüllten Harncylindern und wenigen Epithelzellen der Harnleiter und Blase. Puls 100. Resp. 24. Temp. 40,3.

3. Juni Abds. Haut sehr heiss und trocken; Zunge ebenfalls trocken, stark geröthet. Sensorium etwas benommen, im Laufe des Tages einmaliges Erbrechen nicht blutiger Flüssigkeit (angeblich saures Wasser); Magen selbst gegen tiefen Druck unempfindlich. Puls 98. Resp. 22. Temp. 40,4.

4. Juni Morg. Kopf- und Kreuzschmerzen haben nachgelassen; in der Nacht einmal blutiges Erbrechen; Magen nicht schmerzhaft. Patient fühlt sich heute leichter. Die Zunge zittert, ist wenig mehr belegt, geröthet. Puls 80. Resp. 18. Temp. 38,1.

4. Juni Abds. Pat. etwas apathisch. Die Haut kühl; geringer Icterus. Die Zunge fängt an sich zu reinigen; 1 Mal Wasserbrechen, keine Magenschmerzen; der Urin sauer, stark eiweisshaltig, mit Spuren von Gallenfarbstoff. Puls 76, voll und weich. Resp. 18. Temp. 38,1.

5. Juni Morg. Patient hat gut geschlafen, fühlt sich entschieden besser; nirgends mehr Schmerzen; Zunge fast ganz gereinigt. Puls 76. Respiration 28. Temp. 37,3.

5. Juni Abds. Etwas Aufstossen, aber kein Erbrechen; Patient sehr matt, Appetit stellt sich wieder ein. Im Urin viel Eiweiss und Spuren von Gallenfarbstoff. — Puls 76, voll und etwas kräftiger. Resp. 20. Temp. 37,6.

6. Juni Morg. Icterus fast ganz verschwunden; im Urin kein Gallenfarbstoff mehr, aber Spuren von Eiweiss. — Fortschreitende Besserung. Puls 80. Resp. 16. Temp. 37,6.

6. Juni Abds. Stat. idem. Puls 68. Resp. 20. Temp. 38,0.

7. Juni Morg. Pat. vollständig reconvalescent; Urin noch eiweisshaltig; Besserung im Zunehmen. Puls 64. Resp. 18. Temp. 37,5.

7. Juni Abds. Puls 72. Resp. 18. Temp. 37,6.

8. Juni Morg. Puls 64. Resp. 18. Temp. 37,0. Patient geheilt entlassen.

20. Cosero Rosalio, 20 Jahre, Zuckerbäcker aus Puebla; seit einen Jahre in Vera-Cruz; früher stets gesund (keine der 3 Krankheiten). Patier erkrankte den 1. Juni Mittags mit Frost und Hitze, Schläfekopfschmerz, Mattig keit, Kreuz- und Gliederschmerzen. Erbrechen war nicht vorhanden. Stu angehalten.

2. Juni Abds. Status praes. Kräftig gebauter Mann. Haut heiss u trocken, kein Icterus; Augäpfel etwas prall gespannt, injicirt, glänzend. Zu feucht, wenig belegt. Vorn auf beiden Seiten der Lunge einzelne Rhon Am Herzen nichts Abnormes. Leber und Milz nicht vergrössert. Schmerzl tigkeit der Magengegend. Puls 88, klein und hart. Temp. 39,4.

3. Juni Morg. Nacht verlief ruhig. Kopf- und Kreuzschmerzen da fort, ebenso die Empfindlichkeit der Magengegend: kein Erbrechen oder B

neigung. Zunge feucht, in der Mitte belegt, an der Spitze roth. Geringer Icterus. Haut trocken. Puls 76. Temp. 39,0.

3. Juni Abds. Subjectives Befinden besser; Kopf- und Magenschmerzen haben nachgelassen; kein Erbrechen. Icterus im Zunehmen. Puls 72. Temp. 38,5.

4. Juni Morg. Heute wieder etwas Magenschmerzen. Zweimal Erbrechen wässeriger Flüssigkeit. Zunge in der Mitte belegt, an den Rändern frei und roth. Urin braungelb, trübe, enthält Eiweiss und Gallenfarbstoff. Haut trocken. Puls 68. Temp. 38,0.

4. Juni Abds. Puls 60. Temp. 37,8.

5. Juni Morg. Pat. hat die Nacht gut geschlafen. Schmerzen sämmtlich verschwunden. Viel Durst. Das genossene Getränk wird erbrochen. Icterus unbedeutend. Puls 72 sehr klein und schwach. Temp. 36,8.

5. Juni Abds. Patient hat wieder erbrochen und zwar ist diesmal das Erbrochene leicht röthlich gefärbt. Puls 68. Temp. 36,6.

6. Juni Morg. Fortschreitende Besserung; Zunge fast ganz gereinigt; der Appetit kehrt wieder; kein Erbrechen mehr; der Icterus cutaneus verschwunden. Puls 68. Temp. 36,9.

6. Juni Abds. Ziemlich starker Schweiss. Puls 68. Temp. 37,5.

7. Juni Morg. Allgemeinbefinden gut; Zunge ganz gereinigt. Puls 68. Temp. 36,7.

7. Juni Abds. Haut feucht. Puls 56. Temp. 36,6. Der trübe Urin enthält noch etwas Eiweiss und Spuren von Gallenfarbstoff.

8. Juni Morg. Patient verlässt als Reconvalescent das Spital.

21. Thomas Jean, 27 Jahre alt, Pharmaceut im Militair-Spitale zu Vera-Cruz. Patient, früher wiederholt mit Wechselfieber behaftet, lebt seit einem Monate in Vera-Cruz. Patient fühlt sich seit dem 29. Abends unwohl, wo er mit starker Hitze, Kopf- und Kreuzschmerzen erkrankte; die in der Nacht und am anderen Morgen immer mehr zunahmen,

30. Mai Abds. Stat. praes.: Sehr kräftig entwickelter Mann mit heisser trockener Haut, Conjunctiva stark geröthet, Augen glänzend, thränend. Leichter Icterus der Conjunctiva und der Haut. Zunge feucht, gleichmässig weiss belegt. Leib weich, nicht aufgetrieben, nirgends gegen Druck empfindlich. Objective Untersuchung der Brustorgane negativ. Leber nicht, Milz nur leicht vergrössert. Heftige Kopf- und Kreuzschmerzen, vollständige Appetitlosigkeit. Puls 100, weich. Resp. 20. Temp. 39,3.

31. Mai Morg. Patient gut geschlafen; die Schmerzen weniger. Die Röthung der Augen im Abnehmen. Kein Erbrechen. Urin klar, gelb, sauer, frei von Eiweiss. Puls 72. Resp. 20. Temp. 38,0.

31. Mai Abds. Stat. idem. Puls 64. Temp. 37,8.

1. Juni Morg. Fortschreitende Besserung; Zunge fast ganz gereinigt. Icterus hat nicht zugenommen. Urin klar, nicht icterisch. Puls 68. Temp. 37,9.

1. Juni Abds. Puls 76. Temp. 39,3. Patient fühlt sich jedoch vollkommen wohl.

2. Juni Morg. Patient vollständig reconvalescent. Puls 76. Temp. 39,2 (!).

2. Juni Abds. Patient ist ausser Bette; subjectives Befinden sehr gut. Zunge feucht, ganz gereinigt. Puls 68. Temp. 38,2.

3. Juni. Patient wird entlassen.

22. Sostenos Rojas, 47 Jahre alt, Arbeiter aus Mexico; zugegangen am 17. Juni Abends; lebt seit 3 Monaten in Vera-Cruz; früher immer gesund; keine

der drei Krankheiten. Patient erkrankte heute Nacht plötzlich mit Schläfek schmerz, Frost und Hitze, sowie Schmerzen im Kreuz und den Extremitäten; Nacht sehr unruhig; am Morgen Gefühl schweren Krankseins. Aufnahme in Spital.

17. Juni Abds. Stat. praes.: Der Kranke, von kräftiger Constitut liegt stöhnend im Bette, Haut heiss aber feucht. Bulbi prall gespannt, inji Kein deutlicher Icterus. Zunge in der Mitte belegt, an den Rändern frei; fe und roth. — Auf der Brust negativer Befund. Milz nicht zu fühlen. M bei tiefem Druck etwas empfindlich. Urin ohne Sediment, dunkel gefärbt, sa enthält deutlich Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss. Puls 68 voll und w Resp. 32. Temp. 37,8.

18. Juni Morg. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen; Magen etwas schm haft. Kein Erbrechen. Der Icterus hat nicht zugenommen. Puls 72. Resp Temp. 37, 6.

18. Juni Abds. Zunge fast ganz gereinigt; Magen noch schmerzhaft, s Stat. idem. Puls 56. Resp. 20. Temp. 36,5.

19. Juni Morg. Entschiedene Besserung; Pat. sehr matt; nirgends n Schmerzen. Puls 68 kräftiger. Resp. 14. Temp. 35,5.

19. Juni Abds. In dem klaren sauren Urin weder Eiweiss noch Gallenf stoff. Die Empfindlichkeit des Epigastriums vollständig verschwunden. Pul Resp. 18. Temp. 35,8.

20. Juni Morg. Puls 56. Resp. 18. Temp. 35,6.

20. Juni Abds. Pat. als vollständig reconvalescent entlassen. Puls Resp. 20. Temp. 36,2.

23. Meintel Matthias, 25 Jahre alt, aus Hohenzollern; seit 14 Mon in Mexico, seit 10 Tagen in Vera-Cruz; früher stets gesund; nie Ruhr, Ty oder Wechselfieber. Pat. erkrankte am 6. Juni mit Kopfweh, Mattigkeit, al meinem Unbehagen, Appetitlosigkeit; in der Nacht unruhiger Schlaf. Dem geachtet arbeitete Pat. fort bis zum Morgen des 8., wo er sich so matt fü und so heftigen Schläfekopfschmerz nebst Reissen in den Gliedern und Fie frösteln bekam, dass er sich in das Civilspital aufnehmen liess. Während drei ersten Tage nie Aufstossen oder Erbrechen; der Stuhl angehalten; Uri cretion wie gewöhnlich.

8. Juni Morg. Stat. praes.: Kräftiger Körperbau. Haut heiss, aber n auffallend trocken. Gesicht etwas geröthet; Augen glänzend; kein Icte Zunge nur wenig belegt, feucht. — Lungen und Herz normal, Leber und nicht vergrössert. Leib weich, Magen etwas ausgedehnt und bei Druck empf lich. Patient klagt über heftigen klopfenden Schmerz in den Schläfen und Rei in den Gliedern. In dem klaren Urin viel Eiweiss und Spuren von Gallenf stoff. Puls 84, voll und härtlich. Resp. 32. Temp. 39.2.

8. Juni Abds. Zunahme der Kopfschmerzen; kein Aufstossen, kein brechen. Die Zunge stärker belegt mit Freilassung der Ränder; sonst Stat. i Puls 100. Resp. 28. Temp. 40,1.

9. Juni Morg. Heute weniger Kopfschmerzen; auf Oleum Ricini mehr breiige gefärbte Stühle; der Magen bei Druck weniger schmerzhaft. Pul Resp. 28. Temp. 38,7.

9. Juni Abds. Pat. fühlt sich etwas besser; Kopfschmerzen sowie die pfindlichkeit des Magens dauern in geringem Grade fort. In dem stark icte

gefärbten Urin Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. — Icterus der äussern Bedeckungen nicht vorhanden. Puls 76. Resp. 20. Temp. 38,7.

10. Juni Morg. Pat. sehr matt; Haut blass, die Zunge fängt an sich zu reinigen; geringe Kopfschmerzen; die Empfindlichkeit des Magens verschwunden. Kein Icterus. In dem dicklichen schwach sauern Urin Massen von Eiweiss; keine deutliche Gallenfarbstoffreaction mehr. Puls 78. Resp. 20. Temp. 38,3.

10. Juni Abds. Pat. lobt sein Befinden; nirgends mehr Schmerzen; alle Secretionen im Gange. Der Appetit stellt sich ein; Zunge fast ganz gereinigt. Puls 60. Resp. 22. Temp. 38,0.

11. Juni Morg. Stat. idem. Puls 56. Resp. 22. Temp. 37,3.

11. Juni Abds. Subjectives Wohlbefinden. Der trübe Urin reagirt schwach sauer, enthält noch Massen von Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff mehr. Puls 48. Resp. 18. Temp. 37,3.

12. Juni Morg. Puls 52. Resp. 18. Temp. 36,8.

12. Juni Abds. Das Eiweiss aus dem Urin verschwunden. Fortschreitende Besserung. Puls 48. Resp. 24. Temp. 37,3.

13. Juni Morg. Pat. vollständig fieberlos entlassen.

24. Geoffroy Charles, 24 Jahre, französischer Soldat; zugegangen am 31. Mai. Genannter Mann war früher in Afrika, wo er durch 5 Jahre jährlich Wechselfieber hatte, seit 2 Jahren ist er in Mexico, seit 3 Monaten in Vera-Cruz. Dysenterie oder Typhus hat er nie gehabt. Pat. erkrankte am 29. Mai Nachm. nach anstrengender Arbeit bei stark erhitztem Körper plötzlich mit Frösteln, Stirnkopfschmerz, grosser Mattigkeit, Schmerz in der Nierengegend, Appetitlosigkeit und gesteigertem Durst. In der Nacht unruhiger Schlaf. Stuhl und Urin wie gewöhnlich. Am 30. Zunahme der Erscheinungen, Aufnahme in das Spital. Auf Oleum Ricini angeblich 10 dünne Stühle mit dem Gefühle grosser Erleichterung. Magenerscheinungen waren in den ersten Tagen keine vorhanden.

31. Mai Abds. Stat. praes.: Pat. ein knochen- und muskelstarkes Individuum mit heisser, etwas trockner Haut, Gesicht geröthet, Augen glänzend; kein Icterus. Zunge dick belegt, feucht, an den Rändern frei, etwas geröthet. Untersuchung der Brust negativ. Leber und Milz nicht vergrössert. — Magen- und Nierengegend auf Druck nicht schmerzhaft. Kein Erbrechen. Subjectives Befinden gut. Der trübe Urin sauer reagirend, stark sedimentirend, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. Das Sediment besteht aus körnigem Detritus und aus mit Fett durchsetzten Harncylindern. Puls 92, deutlich doppelschlägig. Resp. 28. Temp. 39,1.

1. Juni Abds. Wenig Kopfschmerzen. Grosse Mattigkeit. Kein Icterus, kein Erbrechen. Magen gegen Druck nicht empfindlich. 4 dünne Ausleerungen. Urinsecretion normal. Puls 92. Resp. 32. Temp. 38,6.

2. Juni Morg. Subjectives Befinden gut. Zunge in der Mitte dick belegt, feucht. Leicht icterische Färbung der Haut; 2 Mal Erbrechen einer nicht blutig gefärbten Flüssigkeit; das Erbrechen erfolgte leicht; Epigastrium nicht empfindlich; 3 dünne Stühle. Urin wie gestern. Puls 84. Resp. 26. Temp. 38,0.

2. Juni Abds. Kein Erbrechen mehr. Pat. hat einen Sinapismus in die Magengegend bekommen; lobt sein Befinden; Zunge blass, in der Mitte belegt, Ränder frei. Puls 88. Resp. 20. Temp. 38,3.

3. Juni Morg. Subjectives Befinden sehr gut; Pat. hat gut geschlafen. Kein Erbrechen. Stat. idem. Puls 84. Resp. 20. Temp. 38,2.

3. Juni Abds. Der Urin sedimentirend, enthält etwas Eiweiss; das Sediment besteht aus Detritus, fetterfüllten Harncylindern und spärlichen Uebergangsepithelzellen. Puls 80. Resp. 18. Temp. 38,1.

4. Juni Morg. Pat. war ausser Beobachtung.

4. Juni Abds. Deutlicher Icterus. Magen etwas schmerzhaft. Patient fühlt sich äusserst matt; keine Kopfschmerzen, kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der trübe dunkle Urin enthält viel Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 80, sehr schwach und klein. Resp. 18. Temp. 38,0.

5. Juni Morg. Patient hat sehr schlecht geschlafen; klagt heftige Leibschmerzen; ist sehr schwach. Deutlicher Icterus. Magen gegen Druck empfindlich. Kein Erbrechen. Zunge fast ganz gereinigt. Puls 72, sehr schwach. Resp. 16. Temp. 37,6.

5. Juni Abds. Sehr starker Icterus. Nirgends mehr Schmerzen; der Urin dunkelgefärbt, sauer, enthält viel Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 72. Resp. 14. Temp. 38,2.

6. Juni Morg. Icterus im Abnehmen. Pat. fühlt sich etwas kräftiger. Puls 68, gehoben. Resp. 16. Temp. 37,4.

6. Juni Abds. Der Icterus wieder im Zunehmen. Subjectives Wohlbefinden Urin stark eiweiss- und gallenfarbstoffhaltig. Puls 76. Resp. 20. Temp. 37,7

7. Juni Morg. Die Kräfte kehren wieder; der Icterus dauert fort. Nirgends Schmerzen. Stuhl und Urinsecretion geregelt. Urin wie gestern. Puls 76. Resp. 20. Temp. 37,7.

7. Juni Abds. Stat. idem. Puls 74. Resp. 22. Temp. 37,6.

8. Juni Morg. Seit gestern Bluten des Zahnfleisches; starker Icterus bei vollständigem Wohlbefinden. Eiweissgehalt des Urins geringer; Spuren von Gallenfarbstoff. Puls 72, voll und ziemlich kräftig. Resp. 16. Temp. 37,8.

8. Juni Abds. Anhaltender Icterus. Untersuchung der Brust negativ. Leber nicht vergrössert, nicht schmerzhaft. Puls 84. Resp. 18. Temp. 38,0.

9. Juni Morg. Stat. idem. Puls 76. Resp. 20. Temp. 38,1.

9. Juni Abds. Subjectives Wohlbefinden, bis auf eine geringe Esslust. Icterus dauert fort. Im Urin Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 72. Resp. 18. Temp. 38,2.

10. Juni Morg. Stat. idem. Im Urin kein Eiweiss mehr, aber Gallenfarbstoff. Puls 68. Resp. 20. Temp. 37,2.

10. Juni Abds. Der Icterus etwas weniger. Puls 72. Resp. 16. Temp. 37,7.

11. Juni Morg. Vollständiges subjectives Wohlbefinden. Icterus im Abnehmen. Im Urin noch Gallenfarbstoff; kein Eiweiss. Puls 68, voll und kräftig. Resp. 20. Temp. 36,6.

11. Juni Abds. Pat. aus der Beobachtung entlassen; hat noch geringen Icterus. Puls 80. Resp. 12. Temp. 37,5.

25. Isidro Fernandez, 20 Jahre, Feldarbeiter aus Puebla; zugegangen am 9. Juni. Pat. seit 6 Monaten in Vera-Cruz; früher nie krank (keine der 3 Krankheiten); erkrankte gestern Abend plötzlich mit Fieber, heftigen Kopfschmerzen, Ziehen in allen Gliedern; der Magen gleich von Anfang an empfindlich; dabei grosse Unruhe, Mattigkeit, vollständiger Verlust des Appetits. Pat. will seit Beginn der Erkrankung keinen Tropfen Urin gelassen haben; einmal hat er Wasser erbrochen.

9. Juni Abds. Stat. praes.: Mittelstarker Mann mit heisser, nicht trockner

Haut. Wässerig glänzende Augen; leichte Injection der Conjunctiva. Kein Icterus. Zunge in der Mitte weiss belegt, an den Rändern roth, feucht. — Brustorgane, sowie Leber und Milz normal. Magen selbst gegen leichten Druck sehr empfindlich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen; heftige Kopfschmerzen und Reissen in den Extremitäten. In dem klaren Urin kein Eiweiss, kein Gallenfarbstoff. Puls 96, voll und kräftig. Resp. 20. Temp. 39,0.

10. Juni Morg. Pat. hat gut geschlafen; heftige Kopfschmerzen und Druck in den Augen. Haut feucht. Magen gegen Druck empfindlich. Kein Erbrechen. Leichter Icterus. Zunge wie gestern. — Im Urin Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss. Puls 88. Resp. 24. Temp. 38,0.

10. Juni Abds. Pat. sehr matt; klagt heftige Kopfschmerzen und Stechen in der Herzgegend; Untersuchung des Herzens und der Lunge negativ. Magen sehr ausgedehnt, so dass fast keine Leberdämpfung existirt; gegen Druck empfindlich. Puls 84, voll und weich. Resp. 20. Temp. 37,8.

11. Juni Morg. Fortschreitende Besserung. Der Appetit stellt sich ein. Leichter Icterus. Magen nur wenig empfindlich, Kopfschmerzen haben nachgelassen. Puls 74. Resp. 24. Temp. 37,6.

11. Juni Abds. Wieder stärkere Kopfschmerzen; Icterus dauert fort; sonst Stat. idem. Urin schwach sauer, enthält kein Eiweiss, aber viel Gallenfarbstoff. Puls 68. Resp. 16. Temp. 37,7.

12. Juni Morg. Kopfschmerzen dauern fort, die andern Schmerzen verschwunden. Icterus im Abnehmen. Puls 68. Resp. 18. Temp. 36,5.

12. Juni Abds. Patient vollständig reconvalescent. Im Urin noch etwas Gallenfarbstoff, kein Eiweiss. Puls 68. Resp. 18. Temp. 37,0.

13. Juni Morg. Icterus verschwunden; Patient verlässt als Reconvalescent das Spital.

26. Francisco Nuño, 19 Jahre, aus Spanien; seit 2 Monaten in Vera-Cruz; früher stets gesund; keine der drei Krankheiten. Patient erkrankte am Morgen des 13. Juni plötzlich mit Fieber und Frösteln, heftigen Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Schmerzen in der Magengegend, sowie im Kreuz und den untern Extremitäten. Aufstossen war vorhanden, aber kein Erbrechen. Stuhl und Urin wie gewöhnlich. In der Nacht sehr unruhiger Schlaf und äusserst quälende Kopfschmerzen. Am andern Morgen Aufnahme in das Spital.

14. Juni Abds. Stat. praes.: Junger kräftig gebauter Mann mit gut entwickeltem Thorax und vollständig gesunden Brustorganen. Haut heiss und trocken, das Gesicht geröthet, die Augen wässerig glänzend; mässige Injection der Conjunctiva. Kein Icterus. Zunge wie gewöhnlich in der Mitte belegt, an den Rändern und der Spitze frei, geröthet. Leber und Milz nicht vergrössert. Leib weich, nicht aufgetrieben; der etwas ausgedehnte Magen gegen Druck empfindlich. Kein Appetit, viel Durst; heftige Kopfschmerzen, besonders in der Schläfe. Der Urin klar, etwas hochgestellt, sauer, ohne Sediment, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 108, klein und weich. Resp. 24. Temp. 40,2.

15. Juni Morg. Sehr schlechte Nacht. Die Kopfschmerzen dauern fort; viel Aufstossen, ohne Erbrechen. Magen sehr empfindlich. Kein Urin. Puls 104. Resp. 28. Temp. 38,7.

15. Juni Abds. Zunahme der Magenschmerzen; einmal Erbrechen galliggefärbter Massen von stark saurer Reaction. Der Magen stark ausgedehnt, Leberdämpfung klein. Kein Icterus. Die Kopfschmerzen gleich heftig. Urinsecretion

sehr gering; der Urin trübe, sauer, zeigt Spuren von Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. 1 normaler Stuhl. Puls 96. Resp. 32. Temp. 37,9.

16. Juni Morg. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen; heftige, bei Druck zunehmende Magenschmerzen; in der Nacht 3 Mal Erbrechen blutig-gefärbter Flüssigkeit. Leicht icterische Färbung der Conjunctiva. Leber nicht vergrössert, nicht empfindlich. Puls 76, sehr klein und weich. Respiration 22. Temperatur 38,0.

16. Juni Abds. Fortdauernde Magenschmerzen: 1 Mal Erbrechen schwach blutig gefärbter Flüssigkeit von saurer Reaction. Die Zunge an den Rändern stark geröthet, mit der dick belegten Mitte contrastirend. Stuhl und Urin wie gestern. Puls 96. Resp. 20. Temp. 37,5.

17. Juni Morg. Pat. fühlt sich etwas leichter; die Magenschmerzen haben etwas nachgelassen; 1 Mal Erbrechen nicht blutig gefärbter Flüssigkeit. Icterus der Sclerotica und der Haut mehr ausgesprochen. Der Kopf freier. Der Urin trübe, grün-bräunlich gefärbt; deutlich Gallenfarbstoff- und Eiweiss-haltig. Puls 80, klein und weich. Resp. 28. Temp. 37,5.

17. Juni Abds. Stat. idem. Puls 92. Resp. 16. Temp. 37,0.

18. Juni Morg. Patient lobt sein Befinden. Kopf- und Magenschmerzen weniger; die Zunge fängt an sich zu reinigen. Kein Erbrechen mehr. Puls 72. Resp. 24. Temp. 36,5.

18. Juni Abds. Patient sehr matt, klagt keine Schmerzen; Icterus im Abnehmen; heute 1 Mal Erbrechen wässeriger Flüssigkeit mit einem bröckligen Bodensatze schwärzlicher Massen, die aus geronnenem Blute bestehen. Urin dunkelbraun, sauer, enthält Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 62. Resp. 16. Temp. 37,7.

19. Juni Morg. Sehr bleiches Aussehen; etwas Magenschmerzen, kein Erbrechen mehr. Zunge vollständig gereinigt, roth. Icterus nur noch unbedeutend. In dem sauern Urin noch Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 64. Resp. 16. Temp. 36,5.

19. Juni Abds. Pat. sehr matt, bleich; klagt nirgends mehr über Schmerz. Im Urin noch Eiweiss, aber kein Gallenfarbstoff mehr. Puls 64. Resp. 20. Temp. 36,8.

20. Juni Morg. Patient vollständig reconvalescent. Puls 56. Resp. 20. Temp. 36,0.

20. Juni Abds. Der Icterus vollständig verschwunden. Fortschreitende Besserung. Der Urin klar, sauer, noch etwas eiweisshaltig. Puls 72, etwas kräftiger. Resp. 20. Temp. 36,4.

21. Juni Morg. Stat. idem. Puls 56. Resp. 14. Temp. 35,8.

21. Juni Abds. Puls 52, voller und kräftiger. Resp. 14. Temp. 35,0. Pat. erholt sich, wenn auch langsam.

22. Juni Morg. Pat. als Reconvalescent entlassen. In dem sauern Urin weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff. Puls 48. Resp 20. Temp. 36,0.

27. Rosino Quadalupe aus Oajaca, 18 Jahr alt, zugegangen am 12. Juni Abends. Pat. früher stets gesund (keine der 3 Krankheiten), erkrankte gestern früh plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, Druck in den Augen, ziehenden Schmerzen im Kreuz und den Extremitäten; Frost und Hitze, dazu gesellen sich bald äusserst heftige Magenschmerzen und Erbrechen reichlicher Mengen saurer farbloser Flüssigkeit. In der Nacht unruhiger Schlaf, viel Aufstossen, kein Er-

brechen; Zunahme der Schmerzen. Seit 2 Tagen kein Stuhl. Urin spärlich und dunkel.

12. Juni Abds. Stat. praes.: Pat. stöhnt in einem fort, klagt heftige Magenschmerzen, Haut heiss und trocken; Augen glänzend; injicirt. Kein Icterus. Zunge in der Mitte gelblich weiss belegt, feucht, Ränder frei. Herz und Lungen normal. Leber nicht vergrössert, Milz etwas nach hinten gedrängt, etwas vergrössert. Leib weich, etwas aufgetrieben. Magen sehr ausgedehnt, äusserst empfindlich bei Druck. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Heute kein Stuhl. Patient ist, auch auf Aufforderung, nicht im Stande zu uriniren. Puls 130, voll und härtlich. Resp. 30. Temp. 39,6.

13. Juni Morg. Heftige Kopfschmerzen, einmal in der Nacht wässeriges Erbrechen. Empfindlichkeit des Magens dauert fort. Kein Icterus. Puls 108, voll und weich. Resp. 26. Temp. 39,0.

13. Juni Abds. Pat. stöhnt, wirft sich im Bette hin und her, klagt äusserst heftige Kopfschmerzen; hat gar nicht geschlafen. Zunge an den Rändern und der Spitze stark geröthet, in der Mitte dick belegt. Leicht icterischer Anflug der Haut. Kein Erbrechen. Kein Stuhl. Der spärlich gelassene Urin dicklich, trübe, enthält Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 124. Resp. 32. Temp. 40,0.

14. Juni Morg. Stat. idem; vollständige Schlaflosigkeit wegen der heftigen Kopf- und Magenschmerzen. Puls 124. Resp. 28. Temp. 40,2.

14. Juni Abds. Fortdauer der Kopf- und Magenschmerzen; sehr aufgeregte Herzaction, Gesicht lebhaft geröthet. Magen gegen Druck sehr empfindlich. Kein Erbrechen. 4 dünne Stühle auf Oleum Ricini; der Urin spärlich. Puls 104. Respiration 30. Temperatur beträchtlich erhöht (konnte nicht gemessen werden).

15. Juni Morg. Pat. klagt heute auch noch über Uebelkeit, stösst viel auf, entleert aus dem Magen saueres Wasser, ohne eigentlichen Brechact. Deutlicher Icterus der Haut und Sclerotica. — Epigastrium gegen Druck sehr empfindlich. Puls 92. Resp. 24. Temp. 39,4.

15. Juni Abds. Uebelkeit dauert fort, sonst Stat. idem. Puls 96. Resp. 26. Temp. 39,0.

16. Juni Morg. Schlechtes Befinden; fortwährende Klagen über heftige Kopfschmerzen; Zunge an der Spitze und den Rändern roth, contrastirend mit dem stark belegten Zungenrücken. — Icterus im Zunehmen. Magen sehr empfindlich. Seit 36 Stunden kein Urin entleert. Die Uebelkeit dauert fort. Pat. hat 2 Mal schwarzes Blut erbrochen. Das Erbrechen erfolgte sehr plötzlich. Puls 100. Resp 20. Temp. 38,4.

16. Juni Abds. Nachlass der Erscheinungen; Kopf- und Magenschmerzen weniger; Pat. sehr matt, zeigt deutlichen Icterus; die Zunge fängt an sich zu reinigen. Kein Erbrechen mehr. Patient lässt dunkelbraunen blutig gefärbten Urin, der Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff zeigt. Puls 100, voll und weich. Resp. 16. Temp. 37,6.

17. Juni Morg. Die Kopfschmerzen lassen nach; der Magen noch sehr empfindlich, kein Aufstossen, kein Erbrechen mehr. Deutlicher Icterus. Pat. äusserst matt; Zunge nur wenig mehr belegt, feucht, nicht geröthet. Puls 96, klein und weich. Resp. 16. Temp. 37,0.

17. Juni Abds. Kopfschmerzen verschwunden; Magenschmerzen bedeutend geringer. Appetit stellt sich ein. Der Icterus dauert fort. In dem dunkel sa-

frangelben Urin Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 92. Resp. 18. Temp. 36,6.

18. Juni Morg. Fortschreitende Besserung; Pat. hat gut geschlafen. Nirgends mehr Schmerzen; alle Functionen normal; die Zunge vollständig gereinigt. Appetit kehrt wieder. Puls 80. Resp. 18. Temp. 36,2.

18. Juni Abds. Stat. idem. Puls 76. Resp. 16. Temp. 35,9.

19. Juni Morg. Zunahme der Besserung. Der Icterus dauert fort. Im Urin Eiweiss und Gallenfarbstoff. Zunahme der Kräfte. Puls 76. Resp. 16. Temperatur 35,4.

19. Juni Abds. Stat. idem. Puls 96. (Pat. kommt eben vom Nachtstuhl —) Resp. 22. Temp. 35,8.

20. Juni Morg. Der kräftige Puls deutlich doppelschlägig, 84. Resp. 20. Temp. 36,0.

20. Juni Abds. Der Icterus dauert fort, sonst Alles normal. Puls 84. Resp. 20. Temp. 36,8.

21. Juni Morg. Puls 80. Resp. 16. Temp. 36,2.

21. Juni Abds. Stat. idem. Icterus schwächer, aber noch vorhanden. Der Urin enthält immer noch reichliche Mengen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 80, voll und kräftig. Resp. 20. Temp. 36,0.

Pat. erholt sich in den nächsten 3 Tagen vollständig, so dass er am 23. Juni geheilt entlassen wird.

28. Antonio Loperz, 24 Jahre, Arbeiter aus Perote; hat früher wiederholt an Wechselfieber gelitten; lebt seit 2 Monaten in Vera-Cruz. Patient erkrankte am 30. Mai Nachmittags mit Fieberfrösteln, Kopfweh, Gliederschmerzen und grosser allgemeiner Mattigkeit, zu welchen Erscheinungen sich gleich am ersten Tage Erbrechen gesellte. — Patient liess sich sofort in das Spital aufnehmen.

31. Mai Abds. Stat. praes.: Patient von kräftiger Constitution, wirft sich unruhig im Bette hin und her; Haut heiss und trocken; Gesicht etwas geröthet. — Kein Icterus. Zunge feucht, gleichmässig belegt, geröthet; Bulbi prall gespannt, etwas injicirt. Untersuchung der Brust giebt negative Resultate. Leber und Milz nicht vergrössert. Leib weich, nicht aufgetrieben; Magen etwas schmerzhaft, stark ausgedehnt; auch heute Erbrechen einer grau dünnflüssigen mit Speiseresten gemischten Masse von neutraler Reaction; heftige Kopfschmerzen in den Schläfen, welche die Hauptklage des Kranken bilden. Seit gestern kein Stuhl, kein Urin; auch aufgefordert ist Patient nicht im Stande zu uriniren. Puls 115. Resp. 32. Temp. 39,0.

1. Juni Morg. Pat. hat die Nacht wenig geschlafen, klagt heftige quälende Kopfschmerzen; kein Erbrechen mehr, aber Brechneigung; die Schmerzhaftigkeit des Magens hat nicht zugenommen. Kein Icterus. Urin sauer, enthält Eiweiss. Puls 80. Resp. 28. Temp. 39,0.

1. Juni Abds. Die Zunge stärker geröthet, in der Mitte der Zunge ein dicker gelber Beleg, Spitze und Ränder frei; kein Icterus; fortdauernd Klagen über äusserst heftige Kopfschmerzen; kein Erbrechen. Puls 92. Resp. 28. Temp. 39,9.

2. Juni Morg. So eben bricht Patient bräunliche dünnflüssige Massen von saurer Reaction; fühlt sich äusserst elend, obgleich die Kopfschmerzen etwas

nachgelassen haben; Magen gegen Druck mässig empfindlich. Kein Icterus Leichter Schweiss; Haut feucht. Puls 76. Resp. 22. Temp. 39,3.

2. Juni Abds. Pat. hat im Laufe des Tages 1 Mal erbrochen, das Erbrochene soll die gleiche Beschaffenheit wie heute Morgen gehabt haben. Das subjective Befinden besser. Puls 96, sehr klein und elend. Resp. 24. Temp. 39,4.

3. Juni Morg. Starke Injection der Conjunctiva beiderseits. Pat. äusserst elend; Epigastrium gegen Druck empfindlich. In der Nacht 3 Mal Erbrechen; Puls 108, kaum fühlbar. Resp. 28. Temp. 36,8.

3. Juni Abds. Pat. stöhnt, klagt über heftige Schmerzen in der Magengegend; die Kopfschmerzen weniger; kein Erbrechen mehr; Patient sieht sehr bleich und collabirt aus. Puls 96. Resp. 20. Temp. 36,9. Urin wurde keiner mehr gelassen. In der Nacht um 10 Uhr stirbt Patient.

Section am 4. Juni; 9 Stunden nach dem Tode:

Starker mittelgrosser Mann von gut entwickeltem Knochenbau; Musculatur kräftig, rothbraun. Allgemeine Todtenstarre; leicht icterische Färbung der Haut, am deutlichsten ausgesprochen an der Sclerotica; mässige Todtenflecke besonders an den abhängigen Stellen Panniculus adiposus stark entwickelt. — Im Gehirne nichts Abnormes. Beide Pleurahöhlen leer; Lungen nirgends verwachsen. Pleura pulmonal. frei von Ekchymosen; die Lungen in den obern Partien überall lufthaltig, in den untern Partien stark hypostatisch. Bronchialschleimhaut bis in die feineren Bronchien herunter geröthet. — Im Herzbeutel wenig klare leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. An der Vorderfläche des Herzens starke Fettablagerung. An der hintern Fläche des Herzbeutels zahlreiche kleine Ekchymosen. Das Endocardium leicht icterisch gefärbt. Musculatur etwas blass, aber nicht verfärbt. Im linken Ventrikel weniges dunkeles flüssiges Blut; ebenso im rechten Herzen; Klappen gesund. Der Magen nur wenig ausgedehnt; enthält schwarzbraune Flüssigkeit von schwach saurer Reaction; die Schleimhaut des Magens durch feine Injection fleckig geröthet, besonders um die Cardia herum, etwas gewulstet, mit zähem grauem Schleime bedeckt. Der obere Theil des Dünndarmes schon von Aussen durch seine schwärzliche Färbung von den übrigen Gedärmen abstechend. Beim Aufschneiden des Zwölffingerdarmes entleert sich eine grünlich schwarzbraune dickliche Flüssigkeit von saurer Reaction; der untere Theil des Dünndarmes enthält eine mehr wässerig hellbraun gefärbte Flüssigkeit von ebenfalls saurer Reaction. Im Coecum graue zähe schleimige Massen. Die Schleimhaut der dünnen Gedärme allenthalben blass, nirgends Ekchymosen, auch im Duodenum nicht; nur an einzelnen Stellen leichte Capillarinjection; Schleimhaut des Coecums und Mastdarmes ebenfalls blass, frei von Ekchymosen. — Die Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Milz nicht vergrössert. Leber von normaler Consistenz und Grösse; grösste Länge 22 Cc., grösste Breite 14 Cc., das Gewebe der Leber fast gleichmässig gelbbraun gefärbt; blutarm. Im Gebiete der Centralvenen mässige Hyperämie; daselbst überwiegt die rothbraune Färbung, während die Zone der Läppchen mehr gleichmässig gelb gefärbt ist. In der Gallenblase eine mässige Menge brauner Galle. Linke Niere 12 Cc. lang, 6½ Cc. breit, auffallend blass, blutarm. Die Schleimhaut des Nierenbeckens leicht icterisch gefärbt. Corticalis stark getrübt, gelblich-weiss gefärbt, etwas breiter als normal; an einzelnen Stellen bis zu 3 Cc. breit. Die Pyramiden blutreicher als die Corticalis; Glomeruli deutlich hervortretend. Rechte Niere 12 Cc. lang, 7 Cc. breit; verhält sich ganz wie die linke; die Corticalis an der breitesten Stelle 2 Cc. breit. Die

Blase contrahirt, enthält nur wenige Tropfen milchig getrübten Urins von schwach saurer Reaction; die Schleimhaut der Harnblase etwas geschwellt, leicht geröthet. Unter dem Mikroskop finden sich im Urin Harncylinder, Detritus, Uebergangsepithel und Pflasterepithel (?).

29. Jerome Mortez, 21 Jahr, Arbeiter aus Chilchotla, zugegangen am 31. Mai. Pat. war früher stets gesund, keine der drei Krankheiten; lebt seit 4 Monaten in Vera-Cruz; er erkrankte gestern Morgen unter den gewöhnlichen Erscheinungen, betont nur den heftigen Schläfekopfschmerz und die Schmerzen im Kreuz.

1. Juni Morg. Stat. praes.: Sehr kräftiger Habitus; Haut heiss und trocken, die Augen wässerig glänzend, stark injicirt; kein Icterus. Zunge contrastirend, die Ränder und Spitze frei, stark geröthet, Mitte dick gelblich-weiss belegt. Patient ist sehr unruhig, stöhnt in einem fort. Brustorgane gesund. Leber und Milz nicht vergrössert; Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck sehr empfindlich, ebenso die Nierengegend beiderseits. — Klagen über quälenden Schläfekopfschmerz. Heute kein Stuhl und kein Urin. Puls 80, ziemlich voll und kräftig. Resp. 32. Temp. 39,4.

1. Juni Abds. Pat. befindet sich etwas besser, die Magenschmerzen haben etwas nachgelassen. Kein Aufstossen, kein Icterus, kein Erbrechen. Puls 92. Resp. 32. Temp. 40,1.

2. Juni Morg. Patient hat wenig geschlafen, klagt beständig über Kopfschmerzen. Die Haut sehr heiss; Zunge wie gestern. Die Empfindlichkeit des Magens dauert fort, ebenso die Kreuzschmerzen; kein Aufstossen oder Erbrechen, kein Icterus. Die Urinsecretion sistirt seit gestern. Puls 108. Resp. 34. Temp. 40,5.

2. Juni Abds. Stat. idem. Der Magen sehr ausgedehnt, kleine Leberdämpfung. Puls 112. Resp. 28. Temp. 39,7.

3. Juni Morg. Die Kopf- und Magenschmerzen weniger; Zunge fängt an abzublassen. Patient hat 2 Mal saures Wasser erbrochen, ohne Beimischung von Galle oder Blut; Klagen über stärkere Kreuzschmerzen; Haut der Extremitäten kühl, am Rumpfe heiss; der spärliche saure Urin enthält beträchtliche Mengen von Eiweiss. Puls 96, sehr klein und schwach. Resp. 32. Temp. 38,7.

3. Juni Abds. Pat. äusserst elend; klagt Schmerzen im ganzen Körper, hat 3 Mal Blut gebrochen; Magen gegen Druck empfindlich. Eben bei der Untersuchung bricht er nach einige Mal Aufstossen eine wässerige trübe Flüssigkeit von schwach saurer Reaction, ohne Beimischung von Blut (wahrscheinlich das genossene Getränk). Kein Icterus. Leber gegen Druck nicht empfindlich. Puls 88, sehr schwach. Resp. 22. Temp. 38,3.

4. Juni Morg. Patient sehr matt und blass. Auf der Brust einzelne Rhonchi sonori; der Kopf freier, Magen- und Kreuzschmerzen dauern fort. In der Nacht einmal Blutbrechen; Magen gegen Druck sehr empfindlich. Der Urin stark eiweisshaltig, frei von Gallenfarbstoff. Puls 80. Resp. 36. (!) Temp. 36,6. Haut kühl anzufühlen.

4. Juni Abds. Patient in der Agonie. Die Haut blass, kühl, mit leichtem Schweiss bedeckt. Pat. wimmert, klagt heftige Kopf- und Magenschmerzen. — Kein Icterus, mehrmals Wasserbrechen; das Erbrochene von saurer Reaction. Die Urinsecretion vollständig sistirend. Puls 84, kaum zu fühlen. Resp. 40. Temp. 36,7. — In der Nacht erfolgt der Tod. Section wurde nicht gemacht.

30. Dionysio Muerta, 16 J., Arbeiter aus Puebla, lebte im Jahre 1864 zur Gelbfieberzeit in Veracruz, ohne zu erkranken, war überhaupt früher stets gesund; seit 14 Tagen zum 2. Male in Veracruz, erkrankte Pat. in der Nacht des 2. Juni plötzlich ohne vorausgegangenes Unwohlsein mit Fieberfrost, heftigem Kopfschmerz, Druck in der Augengegend, Kreuzschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Am andern Morgen Zunahme der Erscheinungen, Aufnahme in das Spital.

3. Juni Abds. Stat. praes. Kräftig gebauter junger Mann mit trockener, heisser Haut, glänzenden injicirten Augen, ohne deutlichen Icterus. Zunge in der Mitte stark weiss belegt, trocken, an den Rändern und der Spitze frei, geröthet. Auf der Brust einzelne grobe Rhonchi; Herz normal, Leber und Milz nicht vergrössert; Magen gegen Druck nicht empfindlich, Leib weich, mässig aufgetrieben. Klagen über heftige Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit. In dem klaren sauern Urin kein Eiweiss, Spuren von Gallenfarbstoff. Puls 120. Temp. 40,5.

4. Juni Morg. In der Nacht wenig Schlaf. Klagen über Kopf- und Kreuzschmerzen; Patient etwas somnolent; sonst Status idem. Puls 100. Temp. 40,2.

4. Juni Abds. Patient liegt beständig im Halbschlaf; Haut heiss und trocken. Kein Erbrechen, aber Empfindlichkeit der Magengegend. Der Icterus hat nicht zugenommen. Urin wie gestern. Puls 92, Temp. 40,2.

5. Juni Morg. Das Sensorium etwas freier als gestern; die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen; die Empfindlichkeit des Magens sowie die Kreuzschmerzen dauern fort. Zunge unverändert, kein Erbrechen. Haut heiss und trocken. Patient fühlt sich sehr matt. Puls 90. Temp. 40,1.

5. Juni Abds. Benommenheit des Sensoriums, leichte Delirien, sonst Stat. idem. Puls 96, klein und weich. Temp. 40,0.

6. Juni Morg. Patient liegt beständig wie im Schlaf, ist schwer zu erwecken; klagt über Magenschmerzen, schmerzhaftes Aufstossen, aber kein Erbrechen. Patient greift mit den Händen an die Schläfe, hat einen starren Blick, will das Bett verlassen, fällt aber den nächsten Augenblick in einen comatösen Zustand zurück. Der Icterus etwas deutlicher. Der Urin spärlich, trübe, von saurer Reaction, enthält Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 96. Temp. 37,3.

6. Juni Abds. Coma mit zeitweisen Delirien. Patient hat mehrere Pfund schwarzer Flüssigkeit erbrochen, ohne etwas davon zu wissen. Seit heute Morgen kein Urin. Puls 106, fadenförmig. Temp. 38,2, bei kühlen Extremitäten und heissem Rumpfe. In der Nacht starb Patient.

Section am 7. Juni Morgens 7 Uhr, 6 Stunden post mortem.

Kräftiger, mittelgrosser Leichnam; Knochen und Musculatur gut entwickelt. Leichter Icterus der äusseren Bedeckungen; nirgends auf der Haut Ekchymosen oder Petechien; am Munde vertrocknetes schwarzes Blut. — Allgemeine Todtenstarre. — Gehirn blutarm, von normaler Consistenz, beide Substanzen scharf contourirt; in den Ventrikeln sowie an der Basis nichts Abnormes; die weichen Hirnhäute leicht abziehbar. — Bei Eröffnung der Brusthöhle finden sich die Pleurahöhlen leer; die Lungen nirgends verwachsen; obere Lappen beiderseits lufthaltig, Bronchialschleimhaut etwas geröthet, in den Bronchien spärlicher zäher Schleim. An der Pleura pulmonalis, besonders im hinteren Umfange beider unterer Lappen reichliche stecknadelkopfgrosse Petechien; die unteren Lappen blutreich, auf der Schnittfläche eine blutige schaumige Flüssigkeit ergiessend, von vermindertem, an einzelnen Stellen aufgehobenem Luftgehalt. Die luftleeren Stellen braunroth, leicht granulirt, nicht ausgesprochen keilförmig. Herz klein und schlaff, an der hinteren Fläche zahlreiche Petechien;

Musculatur blass, leicht gelblich gefärbt, Klappen gesund; in beiden Höhlen flüssiges schwarzes Blut und spärliche braunrothe Fibringerinnsel. Im Pericardium circa 2 Unzen einer gelblich-rothen klaren Flüssigkeit. Endocardium leicht gelblich gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens zeigt sich Zerfall der Muskelbündel mit einzelnen Fetttröpfchen an Stelle der Querstreifung. — In dem etwas ausgedehnten Magen eine ziemliche Menge einer dicklichen schwarzen Flüssigkeit von schwach saurer Reaction; Schleimhaut im Zustande des Katarrhes, an der Cardia und entsprechend der kleinen Curvatur zahlreiche Ekchymosen. Im oberen Theil des Dünndarmes findet sich die gleiche Flüssigkeit wie im Magen; der Darm im Uebrigen blass, contrahirt, die Schleimhaut leicht geschwellt, an einzelnen Stellen leicht injicirt, mit Schwellung der Follikel. — Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. — Milz nicht vergrössert. — Leber von normaler Grösse und Consistenz, blutarm, gelbbraun gefärbt, und zwar gleichmässig in der ganzen Ausdehnung der Leber; die Centra der Läppchen dunkler gefärbt als die Peripherie; unter dem Mikroskope finden sich nirgends mehr erhaltene Leberzellen, nur Detritus und feine Fettkörnchen mit vereinzelten grösseren Fetttropfen. In der Gallenblase wenig dunkle dickliche Galle. — Die Nieren blutreich, etwas geschwellt mit leichter Trübung der Corticalis; Schleimhaut der Nierenbecken leicht gelblich gefärbt, mit einzelnen Ekchymosen. Harnblase, contrahirt, beinahe leer, enthält nur einige Tropfen trüben Urines.

III. Schwerste Formen mit rapidem Verlaufe, Blutbrechen, Convulsionen, Petechien.

31. José Maria Diaz, 50 Jahre, Tagelöhner aus Queretaro, zugegangen am 22. Juni. Patient früher immer gesund; keine der drei Krankheiten; seit 4 Monaten in Vera-Cruz; erkrankte, so viel sich ermitteln lässt, vorgestern Abend mit Kopfweh und Hitze, ohne vorher unwohl gewesen zu sein. Am 22. Morgens wird er in das Spital aufgenommen.

22. Juni Morg. Stat. praes. Patient, ein schwächliches Individuum, liegt somnolent da, giebt kaum Antwort; Haut heiss und trocken, Augen stark injicirt, starr blickend; kein Icterus. Zunge trocken, lebhaft geröthet, nur wenig belegt. In der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung und verschärfte Exspiration. Herztöne rein. Milz nicht vergrössert. Leberdämpfung auffallend klein (durch den stark ausgedehnten Magen). Der Leib etwas eingezogen. Epigastrium mässig empfindlich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Der trübe saure Urin enthält Eiweiss und Spuren von Gallenfarbstoff. Puls 104, voll und weich. Resp. 28. Temp. 39,5.

22. Juni Abds. Die Somnolenz dauert fort. Patient klagt über Kopf- und Magenschmerzen, hat nicht erbrochen; Epigastrium sehr empfindlich. Puls 80. Resp. 36. Temp. 39,0.

23. Juni Morg. Patient hustet stärker; deutlicher Icterus bei fortdauernder Somnolenz; Epigastrium äusserst empfindlich, desgleichen die Nierengegend, kein Erbrechen. Puls 76. Resp. 28. Temp. 37,5.

23. Juni Abds. Der heute Morgen gelassene Urin trübe, sauer, enthält Massen von Gallenfarbstoff und Eiweiss; seit heute Morgen sistirt die Urinsecretion vollständig. Patient äusserst somnolent, klagt nicht, nur bei Druck in das Epigastrium verzieht er das Gesicht. Hie und da zuckende Stösse über den ganzen Körper; kein Erbrechen. Puls 68. Resp. 38. Temp. 38,2.

24. Juni Morg. Der vollständig bewusstlose Patient stöhnt in einem fort. Der Magen stark ausgedehnt, sehr empfindlich. Patient macht hie und da Brechbewegungen ohne Erbrechen, bei denen er das Gesicht schmerzhaft verzieht. Seit gestern kein Urin. Der Icterus hat zugenommen. Haut heiss und trocken, desgleichen die gerötheté Zunge. Bulbi turgescirend, stark gerötheť. Puls 84, sehr leicht unterdrückbar. Resp. 36. Temp. 37,5.

Meine Abreise verhindert die Weiterbeobachtung dieses gewiss tödtlich verlaufenden Falles.

32. Charles Valencon, Pharmacien des französischen Militairspitales zu Vera-Cruz, 33 Jahre alt, seit 4 Jahren in Mexico, seit 1 Jahre in Vera-Cruz. — Während seines Aufenthaltes in Mexico war er bis auf einen im vorigen Jahre überstandenen Ruhranfall stets gesund; vor 3 Tagen erkrankte er plötzlich mit Fieber, leichtem Frösteln, Kopfschmerzen, die rasch eine quälende Höhe erreichten, allgemeiner Mattigkeit und Erbrechen saurer Flüssigkeit gleich am ersten Tage der Krankheit. Zwei Tage blieb er in diesem Zustande, ohne etwas einzunehmen; die genannten Erscheinungen steigerten sich innerhalb dieser Tage rasch zu einer bedenklichen Höhe, so dass Patient bei seiner am 30. Mai erfolgten Aufnahme bereits das Bild eines schwer Erkrankten darbot.

30. Mai Abds. Stat. praes. Aeusserst kräftiges Individuum mit mässigem Icterus, besonders ausgeprägt an der Sclerotica; die Augen gläsern, injicirt. Das Gesicht gerötheť, die Haut trocken, heiss. Die Zunge feucht, blass, in der Mitte weisslich belegt, an den Rändern frei. Herz und Lungen normal. Die Leber nicht vergrössert, gegen Druck nicht empfindlich, die Milz nicht zu fühlen. Der Leib weich, nicht aufgetrieben, gegen Druck empfindlich; Nierengegend schmerzlos. Patient ist äusserst unruhig, wirft sich im Bette hin und her; hie und da rasch vorübergehende convulsivische Stösse durch den ganzen Körper; im Laufe des Tages mehrmaliges Erbrechen bräunlicher dünnflüssiger Massen, ohne das Gefühl der Erleichterung. Der Urin sauer, enthält deutlich Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss. Puls 132, kräftig, Arterie eng. Resp. 30. Temp. 39,6.

31. Mai Morg. In der Nacht grosse Unruhe und Angstgefühl; kein Schlaf, mehrmaliges Erbrechen schwärzlicher Flüssigkeit mit nachfolgendem Collapsus, so dass der gerufene Arzt den Patienten beinahe pulslos fand. Heute Morgen Pat. äusserst matt, klagt über heftige Schmerzen in der Magengegend und grosse Beklemmung; allgemeine Decken stark icterisch gefärbt; 1 Mal blutig gefärbter Stuhl, seit gestern kein Urin. Puls 92, sehr schwach. Respiration 26. Temp. 38,8.

31. Mai Abds. Patient fühlt sich etwas besser, das Sensorium frei; kein Erbrechen mehr; sonst Stat. idem. Puls 108. Resp. 28. Temp. 37,6.

1. Juni Morg. Seit gestern wurden nur wenige Tropfen Urin entleert; der Urin sauer, enthält Eiweiss und Gallenfarbstoff, bildet beim Stehen ein gelbes Sediment, das aus Uebergangsepithel besteht und keinerlei anorganische Bestandtheile erkennen lässt. Patient sehr schwach, hat nicht mehr gebrochen, Kopf- und Magenschmerzen etwas weniger. Puls 96. Resp. 32. Temp. 37,5.

1. Juni Abds. Patient collabirt immer mehr. Die Extremitäten kühl, das Gesicht mit Schweiss bedeckt. Puls fadenförmig, seit heute Morgen kein Tropfen Urin entleert; die Magenschmerzen dauern fort; kein Erbrechen; Icterus wie gestern. Puls 101. Resp. 36. Temp. 37,6.

2. Juni Morg. Patient liegt im Halbschlummer da, hat blande Delirien. Sehr hochgradiger Icterus, vollständige Suppressio urinae. Die Respiration mühsam und unregelmässig. Die Haut der Extremitäten kalt und feucht. Epigastrium fortwährend empfindlich. Kein Erbrechen, keine Convulsionen. Puls 148, fadenförmig. Resp. 36. Temp. 38,4.

2. Juni Abds. Patient in der Agone, ohne noch gebrochen oder Urin entleert zu haben. In der Nacht Tod.

Section am 3. Juni früh 7 Uhr, 9 Stunden post mortem.

Knochen- und muskelstarker Leichnam; Haut bleich, mit icterischer Färbung; besonders ausgesprochen an der Sclerotica. Mässige Todtenstarre, geringe Todtenflecke. Gehirn: die Dura leicht gelblich gefärbt, Hirnhäute blutarm, nirgends Ekchymosen, Gehirnsubstanz derb, blutarm. — Lungen gesund, bis auf Hypostase im unteren hinteren Umfang beider Lappen. Pleura frei von Ekchymosen. — Im parietalen Blatt des Herzbeutels einige Ekchymosen; Musculatur derb, gut entwickelt, nicht verfärbt; in den Höhlen keine Gerinnsel, wenig flüssiges schwarzes Blut. Klappen gesund. Das Endocardium von leicht gelblicher Färbung. — Milz klein und derb. — Die Leber eine exquisite Safranleber, blutarm, von normaler Grösse und Consistenz. Länge der Leber 24 Cc., Höhe 16. — Auf Schnitten nirgends mehr erhaltene Leberzellen, nur Detritus und Fetttröpfchen. Gallenblase von dicklicher grüner Galle erfüllt. — Nieren beiderseits hyperämisch; die Rindensubstanz stark getrübt, Nierenkelche stark icterisch gefärbt, auf der Schleimhaut des Nierenbeckens einzelne Ekchymosen. Rechte Niere 14 Cc. lang, linke 12 Cc. — Die Schleimhaut des Magens stark geröthet, mit zahlreichen Ekchymosen besetzt. Der Inhalt des Magens besteht aus einer ziemlich reichlichen Menge graubrauner Flüssigkeit von saurer Reaction. — Schleimhaut der dünnen Gedärme, besonders des unteren Drittels, etwas geschwellt, an einzelnen Stellen geröthet; sonst normal. — Dickdarm leer; leichter Katarrh der Schleimhaut. — Die Harnblase contrahirt, enthält wenig trüben dicklichen Urin; derselbe Eiweiss und Gallenfarbstoff enthaltend. In dem Sedimente zahlreiche, zuweilen noch in Platten zusammenhängende Zellen des Uebergangsepitheles und freie Fetttröpfchen.

33. Narcisse Girard, 38 Jahre, Koch aus Bordeaux. Seit 10 Tagen in Vera-Cruz. Früher bis auf wiederholte Intermittensanfälle stets gesund. Den 5. Juni Abends erkrankte Patient nach einem Seebade ziemlich plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz und den Gelenken der Extremitäten; gleich nach einigen Stunden Erbrechen, grosse Mattigkeit. Patient ist notorischer Säufer.

8. Juni Morg. Heruntergekommenes Individuum. Conjunctiva beiderseits injicirt. Haut heiss und trocken, kein Icterus. Zunge gleichmässig belegt. Untersuchung der Brustorgane sowie der Leber und Milz negativ. Der Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck nicht empfindlich; keine Brechneigung, kein Aufstossen. Klagen über heftige Kopf- und Gliederschmerzen. Puls 104, voll. Temp. 40,3.

8. Juni Abds. Nachlass der Erscheinungen; weniger Kopfschmerzen. Der Urin braungelb, sauer, enthält mässige Mengen von Eiweiss. Puls 104. Temp. 40,0.

9. Juni Morg. In der Nacht 2 Mal Erbrechen wässeriger Massen; der Magen sehr ausgedehnt, gegen Druck etwas empfindlich. Zunge trocken, gleichmässig belegt. In der Nacht schlechter Schlaf wegen der quälenden Kopf-

schmerzen. Kein Icterus. Urin dunkel gefärbt, sauer, enthält etwas Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. Puls 82, sehr elend. Resp. 22. Temp. 38,4.

9. Juni Abds. Patient fühlt sich sehr schwach, klagt, „er sei wie gelähmt am ganzen Körper." Die Kopfschmerzen etwas weniger. Wenig Appetit, viel Durst, 2 Mal wässeriges Erbrechen. Magen gegen Druck empfindlich, ausgedehnt. Beginnender Icterus; heute ein Stuhl, Urinsecretion sistirt. Puls 88, klein und schwach. Resp. 24. Temp. 38,7.

10. Juni Morg. Sehr schlechte Nacht; ist bedeutend collabirt, bricht fast alle 10 Minuten eine wässerige, röthlich-braun gefärbte Flüssigkeit von schwach saurer Reaction; die Empfindlichkeit des Magens dauert fort. Geringer Icterus. Patient klagt wenig. Seit gestern kein Urin mehr. Puls 76, fadenförmig. Respiration 28. Temp. 37,6.

10. Juni Abds. Fortwährendes Erbrechen; das Erbrochene wie heute Morgen: zunehmender Collapsus. Haut bleich, mit leicht icterischer Färbung. Die ganze Physiognomie des Kranken ist verändert, ängstlicher Ausdruck in dem verfallenen bleichen Gesichte, Zittern der Extremitäten; Klagen über heftige Magenschmerzen; vollständige Suppressio urinae. Puls 94, verschwindet unter dem Finger. Resp. 30. Temp. 38,1. In der Nacht um 1 Uhr stirbt Patient.

Section den 11. Juni Morgens 7 Uhr, 6 Stunden post mortem.

Mittelstarker Mann; ausgebildete Todtenstarre, reichliche livide Todtenflecke. Haut welk, icterisch gefärbt. Icterus am deutlichsten an der Conjunctiva. — Musculatur derb, saftig, rothbraun. Unterhautzellgewebe von reichlichem intensiv gelbem Fette durchsetzt. — Der Schädel nicht geöffnet. — Die Lungen retrahiren sich wenig, sind nirgends verwachsen. Beide Pleurahöhlen leer; auf der Pleura pulmonalis beiderseits, besonders am hinteren Umfang, einzelne nicht confluirende, stecknadelkopfgrosse Ekchymosen. Lungen in den oberen Partieen überall lufthaltig, in den unteren Partieen blutreich, von vermindertem, aber nirgends aufgehobenem Luftgehalt, auf der Schnittfläche der unteren Lappen ergiesst sich eine dünnflüssige, braunrothe, schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut der Bronchien auch in den oberen Lappen lebhaft geröthet. — Herzbeutel leer, am Pericardium nirgends Ekchymosen; das Herz an der vorderen Fläche sehr fettreich. Musculatur blass, verfärbt mit einem Stich in das Gelbliche. In den Herzhöhlen eine beträchtliche Menge dünnen schwarzen Blutes, im rechten Herzen ausserdem spärliche gelbe Fibrincoagula. Klappen gesund. Endocardium leicht gelblich gefärbt. — Die Leber bietet schon makroskopisch das exquisite Bild der Fettleber, ist an manchen Stellen ganz gleichmässig gelb gefärbt; ist blass, blutarm, von normaler Grösse und etwas verminderter Consistenz. Der Peritonealüberzug zeigt einzelne sehnige Verdickungen. Der linke Leberlappen flach gedrückt. Die ganze Leber durch den ausgedehnten Magen überlagert nach oben gedrängt. — Die Milz klein, mit schlaffer gerunzelter Kapsel. — Der Magen sehr ausgedehnt, theils durch Luft, theils durch eine hellbräunliche, wässerige Flüssigkeit. Die Schleimhaut schiefergrau, gewulstet von variкösen Gefässen durchzogen, stellenweise mit zähem, grauweissem Schleime bedeckt. Im Magen nur spärliche Ekchymosen, dagegen im Duodenum und dem oberen Drittel des Dünndarmes sehr zahlreiche ekchymotische Stellen; der Inhalt des Darmes besteht aus einer graubräunlichen, dünnflüssigen Masse von alkalischer Reaction; unterer Theil des Dünndarmes sowie der Dickdarm leer; Mesenterialdrüsen intact. — Keine ausgesprochene Schwellung der Follikel und Solitärdrüsen. — Das Fett der Nierenkapsel intensiv

gelb gefärbt; Nieren beiderseits in hohem Grade hyperämisch, Kapsel ziemlich leicht abziehbar, Corticalis etwas geschwellt, leicht gelblich getrübt. Schleimhaut der Nierenbecken leicht icterisch gefärbt, mit einzelnen Ekchymosen. Die Blase contrahirt, enthält nur einige Tropfen eines gelblich-braunen, trüben Urines. Der Urin Eiweiss und Gallenfarbstoff enthaltend, zeigt Epithelcylinder, Detritus und Zellen des Blasenepithels.

34. José de la Cruz, 19 Jahre, Tagelöhner aus Jalappa; über seine Vergangenheit konnte nichts ermittelt werden; nur dass er am 15. Juni Abends plötzlich unter den bekannten Erscheinungen erkrankte und am anderen Tage so elend war, dass ihn seine Angehörigen in das Civilhospital schaffen liessen.

17. Juni Abds. Stat. praes. Gut entwickelter junger Mann mit glänzend injicirten Augen, heisser trockener Haut, ohne ausgesprochenen Icterus. Zunge in der Mitte dick belegt, mit Freilassung der Ränder; auf der Brust nichts Abnormes. Leber und Milz nicht vergrössert; Leib weich, nicht aufgetrieben. Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck nicht empfindlich. — Heftige Klagen über Kopfschmerzen, grosse Unruhe. Der Urin trübe, sauer, enthält Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 116, voll und ziemlich kräftig. Resp. 34. Temp. 40.

18. Juni Morg. Zunahme der Kopfschmerzen, in der Nacht leichte Delirien. Sonst Stat. idem. Puls 96. Resp. 24. Temp. 38,5.

18. Juni Abds. Pat. stöhnt, wirft sich im Bette hin und her, klagt über äusserst heftige Kopfschmerzen; die Zunge dick belegt, die Ränder geröthet, starke Injection der Conjunctiva und Sclerotica; leichter Icterus. — Epigastrium nicht empfindlich. 3 Mal leicht erfolgendes Erbrechen wässeriger Flüssigkeit von saurer Reaction. Urinsecretion äusserst spärlich, der Urin dunkelbraun, sauer, enthält beträchtliche Mengen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 96. Resp. 24. Temp. 39,8.

19. Juni Morg. Der Icterus im Zunehmen; die Kopfschmerzen dauern fort; das Epigastrium ist gegen Druck sehr empfindlich geworden; der Magen sehr ausgedehnt; kein Erbrechen. Leber nicht vergrössert, auf Druck nicht empfindlich. Zunge inselförmig belegt, an den freien Stellen roth und trocken. Seit gestern Abend kein Tropfen Urin entleert. Puls 128, klein und weich. Resp. 30. Temp. 37,0 (!).

19. Juni Abds. Die Suppressio urinae dauert fort. Patient stöhnt, liegt in somnolentem Zustande da; Epigastrium sehr empfindlich; mehrmaliges Erbrechen wässeriger Flüssigkeit mit bräunlichem Bodensatz (Blut) von stark saurer Reaction. Sehr heftige Kopfschmerzen; deutlicher Icterus und Injection der Conjunctiva.

In der Nacht stirbt Patient.

Section am 20. Juni Morgens 8 Uhr, 12 Stunden post mortem.

Allgemeine Todtenstarre, reichliche Todtenflecke, besonders im Gesicht. Mässiger Icterus der Haut, deutlicher an den stark injicirten Conjunctiven. In Gehirn nichts Abnormes. — Pleurahöhlen beiderseits leer; am rechten unteren Lappen einige zarte pleuritische Adhäsionen. Pleura pulmonalis zeigt einzelne spärliche Ekchymosen; obere Lappen der Lungen beiderseits vollkommen normal; die hinteren unteren Partieen sehr blutreich, aber lufthaltig. Schleimhaut der Bronchien geröthet. — Herzbeutel leer; am visceralen Blatt des Pericardiums einzelne Ekchymosen. Musculatur des Herzens gut entwickelt

derb, rothbraun, nicht verfärbt. Endocardium, besonders an den Insertionsringen der Klappen deutlich gelblich gefärbt. Klappen normal. Im rechten Herzen reichliche Mengen dünnflüssigen schwarzen Blutes und gelblich gefärbte Fibrincoagula. — Leber von normaler Grösse und Consistenz, mässig blutreich, zeigt eine rothgelbe Färbung; die rothen Stellen entsprechen den Centralvenen, die gelben der Peripherie der Läppchen; nirgends finden sich gleichmässig gelb gefärbte Stellen. — In der Gallenblase dickflüssige braune Galle. — Milz normal. — Die Nieren von normaler Grösse, Kapsel leicht trennbar; ausser starker Hyperämie und leichtem Icterus der Nierenbecken nichts Abnormes. — Blase contrahirt, enthält wenig trüben Urin, dessen Sediment aus gut erhaltenem Uebergangsepithel besteht. — Der Magen beträchtlich ausgedehnt, enthält ca. 10 Unzen bräunlicher, wässeriger Flüssigkeit; Schleimhaut des Magens leicht geröthet, geschwellt, mit zahlreichen Ekchymosen besetzt, besonders um die Cardia herum. Im oberen Theil des Dünndarmes ebenfalls zahlreiche Ekchymosen. Dickdarm leer, normal.

35. José Antonio Quadalupe von Chilchotla, 38 Jahr alt, früher stets gesund (keine der 3 Krankheiten); seit 5 Monaten in Vera-Cruz. Er erkrankte am 11. Juni Abends plötzlich mit Fieber, Frösteln und etwas Kopfschmerz. In der Nacht Zunahme der Kopfschmerzen und grosses Mattigkeitsgefühl. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Stuhl und Urin angeblich wie gewöhnlich.

12. Juni Morg. Stat. praes. Kleiner magerer Mann mit Verdichtung in der linken Lungenspitze. Haut sehr heiss und trocken, spröde. Conjunctiven stark injicirt, leicht gelblich gefärbt, eigenthümlich wässerig-glänzender Blick. Zunge in der Mitte belegt, Ränder und Spitze frei; lebhaft geröthet. Leber und Milz nicht vergrössert. Der Leib tief eingezogen. Magen bei Druck sehr empfindlich. Pat. ist sehr unruhig, das Sensorium etwas benommen. Der trübe, dunkle, schwach saure Urin enthält Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 126, klein. Resp. 20. Temp. 39,0.

12. Juni Abds. Patient äusserst collabirt, Haut brennend; der Icterus hat zugenommen, dessgleichen die Empfindlichkeit des Magens; kein Erbrechen. Puls 126. Resp. 24. Temp. 40,3.

13. Juni Morg. Pat. somnolent; Leib tief eingezogen. Icterus und Schmerzen des Magens haben bedeutend zugenommen. Zunge trocken, lebhaft geröthet. Augen stier, glänzend, stark injicirt. In dem nur tropfenweise entleerten Urin Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 104, fadenförmig. Resp. 20. Temp. 38,7.

13. Juni Abds. Patient vollständig bewusstlos, nur bei Druck auf den Magen verzieht er das Gesicht; 3 Mal Blutbrechen; Respiration äusserst mühsam. Urin wie gestern. Puls 100. Resp. 36. Temp. 39,0. In der Nacht erfolgt der Tod; Section wurde nicht gemacht.

36. Hilario Cruz, 30 Jahr, Taglöhner aus St. Pedro-Quilintejo; zugegangen am 10. Juni; früher bis auf einen Ruhranfall stets gesund; seit 7 Monaten in Vera-Cruz; Pat. erkrankte gestern Abend plötzlich mit Fieber, Frösteln am ganzen Körper, heftigem Kopfschmerz, Schmerz in der Nierengegend und den Extremitäten. Patient nahm ein Abführmittel und fühlte sich darauf ziemlich erleichtert, auch die Nacht verlief ruhig; am andern Morgen Zunahme der Erscheinungen und grosses Krankheitsgefühl, so dass sich Pat. in das Spital aufnehmen liess.

10. Juni Abds. Stat. praes.: Kräftiger Mann mit heisser etwas trockner Haut. Gesicht etwas geröthet, Augen injicirt, kein Icterus. Zunge in der Mitte etwas gelblich belegt, feucht, an den Rändern frei. Untersuchung der Brustorgane giebt normale Verhältnisse. Leber und Milz nicht vergrössert. Leib weich, Magen etwas ausgedehnt, selbst gegen tiefen Druck unempfindlich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen; heftige Klagen über Kopfschmerzen und Druck in den Augen. Puls 100, voll und weich. Resp. 22. Temp. 40,2.

11. Juni Morg. Stat. idem. Puls 94. Resp. 28. Temp. 38,5.

11. Juni Abds. Patient fühlt sich bedeutend leichter, keine Kopfschmerzen mehr. Die Empfindlichkeit des Magens hat nachgelassen; kein Icterus; heute 1 Mal Erbrechen spärlicher gallig gefärbter Massen von schwach alkalischer Reaction. Puls 84. Resp. 24. Temp. 39,6.

12. Juni Morg. Nirgends mehr Schmerzen, kein Erbrechen mehr; kein Icterus. Zunge in der Mitte dick belegt. Puls 92. Resp. 24. Temp. 38,6.

12. Juni Abds. Der Magen stark ausgedehnt, gegen Druck empfindlich. In dem hochgestellten Urin Spuren von Eiweiss, kein Gallenfarbstoff. Puls 84. Resp. 20. Temp. 37,5.

13. Juni Morg. Schlaf gut, Pat. lobt sein Befinden. Stat. idem. Puls 84. Resp. 18. Temp. 37,8.

13. Juni Abds. Patient somnolent, die Schmerzhaftigkeit des Magens hat zugenommen; Zunge wie gestern, aber trocken. Kein Erbrechen; der Magen sehr ausgedehnt. Beginnender Icterus. Puls 84, klein und schwach. Resp. 28. Temp. 38,4.

14. Juni Morg. Patient hat reichliche Mengen wässeriger Flüssigkeit von neutraler Reaction erbrochen (Getränk), ist somnolent und äusserst schwach; in dem sauern Urin Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 78. Resp. 18. Temp. 37,6.

14. Juni Abds. Pat. äusserst somnolent, klagt gar nicht, schläft viel. Kein Erbrechen mehr; Urinsecretion sistirt. Puls 84. Resp. 16. Temp. 37,5.

15. Juni Morg. Pat. sehr matt; Icterus hat zugenommen; der Magen schmerzhaft; hie und da Aufstossen, aber kein Erbrechen; die Zunge fängt an sich zu reinigen. Puls 76, leicht unterdrückbar, klein. Resp. 18. Temp. 37,0.

15. Juni Abds. Pat. lobt im Contraste mit seinem Aussehen sein Befinden. Starker Icterus, grosser Collaps. Der beträchtlich ausgedehnte Magen verkleinert die Leberdämpfung. — Kein Erbrechen. Patient hat ein Paar Tropfen Urin entleert, die auf Zusatz von Salpetersäure eine gelbgrüne starre Masse bilden. Puls 72. Resp. 14. Temp. 37,8.

16. Juni Morg. Patient vollständig bewusstlos, liegt in Agone, den Mund mit Blut bedeckt, Bulbi prall gespannt, injicirt, deutlich icterisch gefärbt; Respiration sehr langsam und unregelmässig. — Extremitäten und Rumpf kühl, Haut feucht. Bei Druck in das Epigastrium verzieht Patient das Gesicht, ohne zu sich zu kommen. — Puls fadenförmig, kaum mehr zu fühlen, etwa 100. Temp. 38,4. Seit heute Morgen kein Urin. Im Laufe des Tages stirbt Patient.

Section am 17. Juni, Morgens 9 Uhr, 18 Stunden post mortem.

Allgemeine Todtenstarre, ausgebreitete livide Todtenflecke, besonders am Rücken und im Gesicht. — Icterische Färbung der Haut und Conjunctiven. Der Mund durch vertrocknetes Blut verklebt. — Leib eingezogen. Gehirn: Dura leicht gelblich gefärbt. Stark entwickelte Pacchionische Granulationen. Weiche Hirnhäute leicht abziehbar. Das Gehirn blutarm, die Ventrikel leer, Consistenz

ıl, beide Substanzen scharf geschieden. An der Basis nichts Abnormes. Pleurahöhlen leer, Lungen retrahiren sich wenig, in den obern Parlufthaltig, blutarm, in den untern Partieen blutreich, von vermindertem Luftt; auf der Pleura pulmonalis beiderseits, besonders im hintern Umfange, iche Ekchymosen. — Schleimhaut der Bronchien stark geröthet. — Im beutel wenig dunkelgelbe klare Flüssigkeit, am parietalen Blatt des eutels zahlreiche Ekchymosen. In den Herzhöhlen gelbe spärliche Fibrinla und flüssiges schwarzes Blut. — Endocardium gelblich gefärbt. Klappen d. — In der Aorta beginnende fettige Degeneration. Musculatur gut entlt, etwas verfärbt. — Milz nicht vergrössert. — Leber von normaler e und Consistenz; blutarm, auf dem Durchschnitt eine gleichmässig abelnde braun-gelbe Färbung zeigend. In der Gallenblase spärliche dickbraun-grüne Galle. Der Magen ausgedehnt, enthält eine schwärzliche mit teln geronnenen Blutes untermischte Flüssigkeit von schwach saurer Re1; auf der Schleimhaut zahlreiche, theils vereinzelte, theils confluirende ymosen; die Schleimhaut gewulstet, stellenweise mit zähem Schleime be. Im obern Theil des Dünndarmes ebenfalls zahlreiche Ekchymosen Zeichen des Katarrhes; im Duodenum die gleiche Flüssigkeit wie im Ma. Im obern Theil des Dickdarmes und im Mastdarm alte Narben. Nielunkel gefärbt, blutreich, Kapsel etwas schwerer trennbar. Corticalis breiter ormal, weissgelblich getrübt. Pyramiden blutreich. Schleimhaut der Nierenn leicht icterisch gefärbt, ekchymosirt. — Harnblase contrahirt, enthält Tropfen trüben dicken Urins; Schleimhaut gewulstet, mit Schleim bedeckt, nzelnen Stellen kleine Ekchymosen.

7. Pedro Ida, 38 Jahre, Arbeiter aus Mexico; seit 2 Monaten in Vera vor 2 Jahren in Tampico Wechselfieber, sonst immer gesund. Patient erte am 4. Juni in der Nacht ganz plötzlich mit heftigen Schmerzen im und in den Extremitäten und gleich von Anfang an äusserst lästigem ten und Schmerz in der Magengegend; 2 Stunden später Aufstossen und erbrechen. Die heftigen Magen- und Kopfschmerzen rauben dem Patienten chlaf. Am andern Morgen Patient so matt, dass er nicht mehr im Stande zu stehen; er musste in das Spital getragen werden, unterweges Bluten.

. Juni Abds. Stat. praes. Der kräftige Mann liegt laut stöhnend im , wirft sich vor Schmerz hin und her; die Respiration äusserst mühsam. at zittert am ganzen Leibe, Haut heiss und trocken, Augen stark injicirt, euchtem Glanze; Zunge in der Mitte dick belegt, trocken, an den Rändern ler Spitze geröthet. Untersuchung der Brust negativ. Magen stark ausnt, gegen die geringste Berührung äusserst empfindlich. Leber und Milz vergrössert. Urin ist Patient nicht im Stande zu lassen. Puls 96, fadeng, dem leichtesten Drucke weichend. Resp. 48. Temp. 39,9. — In der t mehrmals Blutbrechen und angeblich nach den Erzählungen des Wärters ulsionen mit heitern Delirien. Früh 3 Uhr Tod. — Section nicht gestattet.

8. Jorge Abusto, 30 Jahre, Bauer aus Jalappa, zugegangen am 6. Juni; Monat in Vera-Cruz, früher stets gesund; keine der 3 Krankheiten. Pat. nkte gestern Nacht inmitten voller Gesundheit plötzlich mit Fieber und eln, heftigem Schläfekopfschmerz, sowie Schmerzen in der Nierengegend

und den Extremitäten. In der Nacht der Schmerzen wegen unruhiger Schlaf; kein Erbrechen, kein Aufstossen; am andern Morgen nahm Patient ein Abführmittel, worauf er sich sehr erleichtert fühlte. Gegen Abend Verschlimmerung; Pat. fühlt sich so matt und elend, dass er sich noch am Abend desselben Tages in das Spital tragen liess. Urin will er seit 2 Tagen gar keinen gelassen haben.

6. Juni Abds. Stat. praes. Kräftiger Mann mit bleicher Gesichtsfarbe, Augen etwas injicirt, besonders links, Haut heiss, nicht gerade trocken, kein Icterus. Zunge blass, in der Mitte wenig belegt, Ränder frei und feucht. Brustorgane gesund; Leberdämpfung erscheint durch den ausgedehnten Magen sehr klein; Milz nicht vergrössert; Magen unempfindlich. Kein Aufstossen, kein Erbrechen; obwohl Pat. den Eindruck eines Schwerkranken macht, klagt er sehr wenig. Der Urin sauer, klar, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 96, klein, aber kräftig. Resp. 24. Temp. 40,0.

7. Juni Morg. Heute Klagen über heftige Kopfschmerzen, besonders im Nacken; in der Nacht 2 Mal Erbrechen saurer Massen nach vorausgegangenem Aufstossen. — Keine Magenschmerzen. Zunge zur Trockne neigend; geringer Icterus. Der trübe Urin sauer, enthält Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 96. Resp. 22. Temp. 39,6.

7. Juni Abds. Sehr heftige Kopfschmerzen, sonst Stat. idem. — Puls 96, voll und weich. Resp. 30. Temp. 40,2.

8. Juni Morg. Die Kopfschmerzen etwas weniger, dagegen stärkere Magenschmerzen. Zunge nicht mehr so dick belegt. — Die Leber durch den ausgedehnten Magen beinahe vollständig verdeckt. Icterus wie gestern. Puls 80. Resp. 16. Temp. 39,6.

8. Juni Abds. 2 Mal Erbrechen sauren Wassers; heftige Magenschmerzen; den ganzen Tag über keine Urinentleerung. — Reine Abdominalrespiration; Untersuchung der Brust negativ. Der Magen ausgedehnt, daher die Leberdämpfung klein. Puls 76, sehr klein und schwach. Resp. 18. Temp. 39,3.

9. Juni Morg. Patient liegt apathisch im Halbschlummer da, giebt auf Fragen keine Antwort. Zunge fast ganz gereinigt, aber trocken und roth. Bei Druck in die Magengegend verzieht Patient das Gesicht; der grösste Schmerz unter dem Processus xiphoideus; 2 Mal Erbrechen wässeriger farbloser Massen von schwach saurer Reaction. Icterus hat nicht zugenommen. Puls 60, sehr leicht wegdrückbar. Resp. 28. Temp. 37,3 (!).

9. Juni Abds. Stat. idem. Pat. sehr bleich und collabirt; kein Erbrechen den Tag über. Puls 60. Resp. 24. Temp. 36,8.

10. Juni Morg. Etwas Aufstossen, 1 Mal Wasserbrechen. Stärkerer Icterus. Klagen über heftige Magenschmerzen sowie Schmerzen im Kreuz und den Extremitäten. Zunge wenig belegt, roth und trocken. Im Urin Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 64, äusserst elend. Resp. 24. Temp. 37,5.

10. Juni Abds. Patient liegt mit verfallenen Gesichtszügen im Bette, der Blick ängstlich, Patient vollständig besinnungslos, stöhnt in einem fort, fährt mit den Händen in der Luft herum. Die Bulbi stark hervorgetrieben, icterisch. Häufiges Aufstossen und dazwischen leicht erfolgendes Erbrechen einer bräunlich-wässerigen Flüssigkeit, von schwach saurer Reaction. Der sich in dem Erbrochenen bildende Bodensatz besteht aus Blut. Puls nicht mehr zu fühlen. Resp. 44. Die in der Agonie gemessene Temperatur 40,0. — Pat. hat keinen Urin mehr gelassen; auf tiefen Druck in die Magengegend reagirt er nicht mehr. Abends 8 Uhr Tod.

Section am 11. Juni 8 Uhr Morgens, 12 Stunden post mortem.

Magerer Mann mit bleichen Hautdecken, die einen leichten Stich in das elbliche zeigen; ausgebreitete Todtenstarre, zahlreiche livide Todtenflecken; clerotica stark gelb gefärbt. — Schädel nicht geöffnet. — Pleurahöhlen er; beide Lungen, besonders die linke, durch zahlreiche fadenförmige, frische leuritische Verwachsungen an die Brustwand angeheftet. Auf der Pleura pul- onalis beiderseits zahlreiche Ekchymosen. Obere Partieen der Lungen luft- altig, blutarm. In den unteren und hinteren Partieen die Lungen von roth- rauner Farbe, blutreich, mit vermindertem Luftgehalt. Auf der Schnittfläche rgiesst sich eine reichliche Menge schaumigen, dünnflüssigen, schwärzlichen lutes; an einzelnen Stellen des linken hinteren unteren Lappens beginnende epatisation. Schleimhaut der Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen erunter intensiv geröthet. — Herzbeutel leer; am visceralen Blatt des Pe- cardiums keine Ekchymosen. Das Herz schlaff und klein, Musculatur roth- raun, nicht verfärbt. Im rechten Herzen gelbliche Fibrincoagula und schwar- es dünnflüssiges Blut. Klappen gesund. Endocardium gelblich gefärbt. — eber von normaler Grösse und Consistenz, sehr blutarm, zeigt die gewöhn- che Abwechslung von rothbrauner und gelber Färbung; nur an sehr verein- elten Stellen die gelbe Färbung überwiegend. In der Gallenblase eine eträchtliche Menge dicklicher schwarzbrauner Galle. Mikroskopische Schnitte rgeben nirgends mehr contourirte Leberzellen; überall Detritus, Fetttröpfchen on kleinerem und grösserem Umfang. — Nieren beiderseits hyperämisch; orticalis leicht getrübt, matt glänzend; Schleimhaut der Nierenbecken icterisch. - Im Magen eine graue wässerige Flüssigkeit mit rothbraunen Bröckeln ver- ischt. Auf der Schleimhaut, besonders um die Cardia herum zahlreiche Ek- hymosen; die Schleimhaut selbst aufgelockert, schwammig. — Im Darme ausser inzelnen Ekchymosen im Duodenum nur leichte katarrhalische Schwellung der chleimhaut; die Drüsen des Darmes nicht geschwellt. — Harnblase contra- irt, enthält nur einige Tropfen trüben dunkeln Urines.

39. José Maria Lopez, 29 Jahre, Gefangener aus Oajaca; früher immer esund; keine der 3 Krankheiten; seit 6 Wochen in Vera-Cruz auf dem Fort t. Juan de Ulloa. Patient erkrankte am 18. Juni Abends plötzlich unter den ekannten Erscheinungen, die rasch eine bedenkliche Höhe erreichten. Am an- lern Morgen wurde Patient in das Spital geschafft.

19. Juni Morg. Stat. praes. Patient etwas somnolent, kräftig gebaut. laut heiss und trocken; Augen injicirt, wässerig glänzend; kein deutlicher cterus. Zunge blass, feucht, in der Mitte belegt. — Herz und Lungen gesund. eber und Milz nicht vergrössert. — Leib weich. Magen etwas ausgedehnt, egen Druck nicht empfindlich. Puls 108. Resp. 24. Temp. 38,8.

19. Juni Abds. Vollständiges Wohlbefinden; im Urin kein Eiweiss, kein allenfarbstoff; nirgends Schmerzen. Patient nur sehr matt und etwas somno- ent. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Puls 96. Resp. 26. Temp. 39,4.

20. Juni Morg. Stat. idem. Puls 104. Resp. 20. Temp. 38,0.

20. Juni Abds. Vollständig verändertes Bild; Patient collabirt, mit ent- tellten Gesichtszügen und veränderter Stimme; hat mehrmals grünliche bittere assen erbrochen. Epigastrium gegen Druck sehr empfindlich. Magen stark usgedehnt. — Hie und da Zuckungen über den ganzen Körper. Zunge trocken, oth, Haut ziemlich heiss und trocken. Seit gestern kein Tropfen Urin.

Puls 72, fadenförmig, kaum zu fühlen. Resp. 32. Temp. 38,9. — In der Nacht erfolgt der Tod. Section nicht gemacht.

40. José Bablo, 40 Jahre, Gefangener aus St. Pedro de Chicutla; seit 4 Monaten in Vera-Cruz auf Fort St. Juan de Ulloa; früher immer gesund; keine der 3 Krankheiten. Patient erkrankte am 18. Abends mit plötzlichem Schüttelfrost, darauffolgender Hitze, heftigen Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen und grosser Mattigkeit. Nach 2 Stunden Erbrechen brauner wässeriger Flüssigkeit.

19. Juni Morg. Stat. praes. Etwas magerer Mann mit stupidem Gesichtsausdruck; stark injicirten, icterisch gefärbten Augen, heisser trockener Haut. Zunge dick belegt, Ränder und Spitze frei, stark geröthet. — Lungen und Herz nichts Abnormes; Leber und Milz nicht vergrössert. Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck sehr empfindlich. Mässiger Icterus universalis. Kein Aufstossen, kein Erbrechen, aber heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Der Urin sauer, honiggelb, dicklich, enthält viel Gallenfarbstoff und Eiweiss. Puls 112, voll und härtlich. Resp. 16. Temp. 40.

20. Juni Morg. In der Nacht kein Erbrechen, ruhiger Schlaf. Pat. fühlt sich etwas besser. Icterus hat zugenommen. Puls 84, klein und weich. Resp. 24. Temp. 38,8.

20. Juni Abds. Zunge stark geröthet; deutlicher Icterus und Injection der Sclerotica. Kopf- und Magenschmerzen dauern fort. Epigastrium äusserst empfindlich. — Kein Erbrechen; Pat. sehr matt; Urin trübe, gelbroth, sauer, enthält Massen von Eiweiss und Gallenfarbstoff.

21. Juni Morg. In der Nacht mehrmaliges Erbrechen, angeblich nur wässeriger Flüssigkeit; Patient äusserst collabirt, besinnungslos. Gesicht bleich, Extremitäten kühl, Haut mit kaltem Schweisse bedeckt. — Seit gestern kein Urin. — Convulsivische Zuckungen über den ganzen Körper. Puls nicht mehr zu fühlen. Resp. röchelnd, unregelmässig, circa 18. Temp. 36,6. — Eben bricht Patient reichliche Mengen schwärzlichen Blutes.

Im Laufe des Tages stirbt Patient.

Section 21. Abends 6 Uhr, 7 Stunden nach dem Tode.

Geringe Todtenstarre, ausgebreitete bläuliche Todtenflecke; leichter Icterus der Haut und Conjunctiva. — Im Gehirne nichts Abnormes, dasselbe nur blutarm. Pleurahöhlen leer; Pleura pulmonalis beiderseits mit reichlichen Ekchymosen besetzt. Linke Lunge an der Spitze leicht verwachsen; die Lungen in den oberen Lappen lufthaltig, blutarm; die unteren Partieen beiderseits sehr blutreich, aber überall lufthaltig, bis auf eine kleine rothbraune, granulirte Stelle im rechten untern Lappen. Bronchialschleimhaut geröthet. — Im Pericardium eine geringe Menge gelblicher klarer Flüssigkeit. — Herz schlaff; Musculatur blass, mit einem leichten Stich in das Gelbliche. Am hinteren Umfange des Herzens zahlreiche Ekchymosen. Klappen gesund. Endocardium nicht gelblich gefärbt. In den Herzhöhlen, besonders rechts, viel dunkles flüssiges Blut und spärliche, nicht icterische Fibrincoagula. — Der Magen sehr ausgedehnt, theils durch Gas, theils durch Flüssigkeit, letztere dünnflüssig, bräunlich, von schwach saurer Reaction. Schleimhaut des Magens im Zustande des acuten Katarrhes, zeigt reichliche Ekchymosen, besonders um die Cardia herum. Im oberen Drittel des Dünndarmes ebenfalls zahlreiche Ekchymosen und die gleiche Flüssigkeit wie im Magen. Dickdarm leer. —

esenterialdrüsen nicht geschwellt. — Milz normal. — Leber zeigt die ›rmale Grösse und Consistenz; ist blutarm, gleichmässig braunroth-gelb gerbt; die braunroth gefärbten Stellen entsprechen den Centra der Läppchen; ı einzelnen Stellen überwiegt die gelbe Färbung. Unter dem Mikroskop keine eberzellen mehr zu erkennen, nur Fett und Detritus. — Nieren beiderseits yperämisch; Corticalis nicht merklich getrübt. Schleimhaut des Nierenbeckens eigt leichte icterische Färbung und einzelne Ekchymosen. — Harnblase conrahirt, enthält etwas trüben sauern Urin; das Sediment besteht aus Uebergangs-:pithel, Detritus und spärlichen, zum Theil mit Fett erfüllten Harncylindern.

41. Misente Carlos, 23 Jahre, kommt vom Hochplateau und ist seit ı Wochen in Vera-Cruz; früher stets gesund; keine der drei Krankheiten; Pat. rkrankte am 17. Abends plötzlich mit Frost und Hitze, heftigem Schläfekopf-:hmerz, grosser Mattigkeit, ziehenden Schmerzen im Kreuz und den Extremiten. In der Nacht gesellten sich dazu heftige Magenschmerzen und Aufossen; — kein Erbrechen. Stuhl und Urin sind seit gestern ausgeblieben.

18. Juni Abds. Stat. praes. Pat. etwas somnolent mit heisser, trockner ıut, stark injicirten glänzenden Augen, leicht icterischer Färbung der Conıctiva und der Haut. Zunge an den Rändern und der Spitze roth, in der tte stark gelblich-weiss belegt. — Brustorgane gesund. Leber und Milz nicht rgrössert. Leib weich, Magen etwas ausgedehnt, selbst gegen leichten Druck ır empfindlich. — Kein Urin zu bekommen. Puls 88, voll und härtlich. Resp. · Temp. 39,5.

19. Juni Morg. Pat. stöhnt, klagt viel über den Kopf und Magen; Zunge ırker belegt, trockner; der Icterus hat zugenommen; Epigastrium sehr emndlich. 1 Mal Wasserbrechen, das Erbrochene sauer. Puls 84, weich und ›in. Resp. 22. Temp. 38,0.

19. Juni Abds. Der halbbewustlose Patient stöhnt in einem fort, hat 2 Mal asser erbrochen; heftige Magenschmerzen, der Magen etwas ausgedehnt, sonst at. idem. Im Urin, der trübe, rothgelb ist, von saurer Reaction, viel Eiweiss d deutlich Gallenfarbstoff.

20. Juni Morg. Pat. fühlt sich heute etwas besser; kein Erbrechen mehr; s Epigastrium weniger empfindlich. Puls 84. Resp. 16. Temp. 37,8.

20. Juni Abds. Patient somnolent, sehr matt; bei Druck in den Magen rzieht er das Gesicht; kein Erbrechen, kein Urin. Deutlicher Icterus; Augen ırk injicirt. Puls 88. Resp. 20. Temp. 38,2.

21. Juni Morg. Stat. idem. Patient hat spärlichen, sauern, rothgelben Urin lassen, der Eiweiss und Gallenfarbstoff enthält.

21. Juni Abds. Patient sehr collabirt, stöhnt in einem fort; sehr heftige ›pf- und Magenschmerzen; starker Icterus. Zunge trocken, roth, nur wenig legt. Haut heiss, starke Injection der Conjunctiven; — kein Erbrechen. Puls › sehr weich. Resp. 22. Temp. 39,9.

22. Juni Morg. Patient bewusstlos, klagt gar nicht, sein heiteres Aussehen ntrastirt mit dem objectiven Befunde; Puls 96. Resp. 16. Temp. 37,5.

22. Juni Abds. Auf der Haut der Extremitäten kleine rundliche livide ecken, starker Icterus; sehr rothe und trockene Zunge. Kein Erbrechen, aber ır Magen sehr ausgedehnt, gegen den leichtesten Druck empfindlich. Urin geht ır tropfenweise, ist grünbraun, erstarrt auf Zusatz von Salpetersäure zu einer ·ünlichen Masse. Puls 88. Resp. 20. Temp. 36,5.

23. Juni Morg. Patient ist in der Zwangsjacke, hat in der Nacht heftige Convulsionen gehabt; die Haut mit Schweiss bedeckt, deutlich icterisch; Zunge sehr stark geröthet; in der Nacht 1 Mal Wasserbrechen (?), Magen sehr schmerzhaft. Urinsecretion seit gestern sistirend. Patient liegt mit lächelndem zufriedenem Gesichte in der Zwangsjacke. Puls 88. Resp. 24. Temp. 36,6.

23. Juni Abds. Stat. idem. Den Tag über wieder Convulsionen der Extremitäten. Puls 68. Resp. 24. Temp. 36,2.

24. Juni Morg. Die Convulsionen dauern fort. Pat. in der Zwangsjacke. Puls 92. Resp. unregelmässig. Temp. 37,0. Patient sehr unbesinnlich, giebt falsche Antworten; starker Icterus; grosse Empfindlichkeit des Epigastriums.

Meine Abreise verhindert die Weiterbeobachtung.

42. Juan de Luna, 26 Jahre, aus St. Augustin de Palmar, zugegangen am 20. Juni; seit 2 Monaten in Vera-Cruz, früher immer gesund; keine der 3 Krankheiten; erkrankte vor 3 Tagen unter den bekannten Erscheinungen.

20. Juni Abds. Stat. praes. Schläfriger Gesichtsausdruck; Haut heiss und trocken. Conjunctiven stark injicirt. Gesicht geröthet. Zunge in der Mitte dick belegt, an den Rändern frei; kein Icterus. Herz und Lungen normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Magen etwas ausgedehnt, gegen Druck sehr empfindlich. Klagen über heftige Kopf- und Magenschmerzen, sowie Schmerzen in der Nierengegend, grosse Mattigkeit. In dem sauern, rothgelben Urin viel Eiweiss und Spuren von Gallenfarbstoff (?). Puls 76, voll und härtlich. Resp. 28. Temp. 39,8.

21. Juni Morg. Pat. hat mehrmals Wasser erbrochen; am rechten Unterschenkel zahlreiche Petechien von Stecknadelkopf- bis Nussgrösse. Sonst Stat. idem. Puls 88, klein und weich. Resp. 32. Temp. 38,5.

21. Juni Abds. Patient sehr somnolent. Keine neuen Petechien. Schwacher Icterus, mehrmals Erbrechen saurer wässeriger Flüssigkeit. Magen sehr schmerzhaft bei Berührung; Zunge roth, trocken, in der Mitte belegt. Puls 96, sehr klein. Resp. 24. Temp. 38,8.

22. Juni Morg. Patient in der Agonie; Petechien über den ganzen Körper bis zu Haselnussgrösse, von röthlich-blauer Farbe. Haut kühl. Puls kaum mehr zu fühlen. In der Nacht mehrmals Blutbrechen. Die Urinsecretion hat seit gestern vollständig aufgehört. Resp. 24. Temp. 38,2. Um 1 Uhr Mittags Tod.

Section am 22. Nachmittag 5 Uhr. 4 Stunden post mortem.

Leiche mittelgross, schlank; geringe Todtenstarre. Icterus besonders an den Conjunctiven. Am Rumpfe, den Extremitäten, sowie im Gesichte blauröthliche Flecken verschiedener Grösse. — Gehirn nicht eröffnet. — Pleurahöhlen leer. Rechte Lunge vollkommen gesund, im oberen Lappen blutarm, lufthaltig, an den unteren Partieen blutreich, aber überall lufthaltig, auf der Pleura pulmonalis nirgends Petechien; linke Lunge an der Spitze leicht verwachsen, sonst wie die rechte. In den Bronchien beider Lungen viel aspirirtes, dünnflüssiges, schwarzes Blut. — Herzbeutel leer, am Pericardium nirgends Petechien; die Musculatur rothbraun, derb, ohne gelbliche Färbung, linker Ventrikel hypertrophisch; Stenose des Aortenostiums, die andern Klappen gesund. Endocardium leicht gelblich gefärbt. In den Herzhöhlen wenig dünnflüssiges Blut und spärliche Fibrincoagula. — Die Leber von normaler Grösse und etwas verminderter Consistenz, blutarm, rothbraun und gelb marmorirt, nirgends gleichmässig gelbgefärbte Stellen; die rothbraunen Stellen liegen central, die

ipherisch. — Milz nichts Abnormes. — Der Magen ausgedehnt, mit
m, dicklichem Inhalte erfüllt. Die graue gelockerte Schleimhaut dicht
Ekchymosen, gleicht einem blutenden Schwamme; im Dünndarm,
dem Duodenum, ebenfalls zahlreiche Ekchymosen, so dass an ein-
llen der Darm gleichmässig gesprenkelt erscheint; die Schleimhaut
i Gedärme ausserdem leicht geschwellt; der Dickdarm leer, normal.
eren sehr dunkel gefärbt, Kapsel beiderseits schwer trennbar, beide
sehr blutreich, Corticalis deutlich gelb getrübt. Schleimhaut der Nie-
icterisch gefärbt. — Blase contrahirt, enthält geringe Mengen eines
ern Urines, dessen Sediment aus einer Masse von Uebergangsepithel,
nit Fett erfüllten Harncylindern und Detritus besteht.

prechung der einzelnen Formen und Symptome des Gelbfiebers.

mitgetheilten Krankengeschichten geben ein deutliches Bild
Verschiedenheit der Form, unter der das gelbe Fieber auf-
nn. Die ersten unter Nr. I. mitgetheilten Krankengeschich-
lenen man auf den ersten Blick zweifeln kann, ob sie dem
ieber zuzuzählen seien oder nicht, erscheinen im Vergleich
zuletzt mitgetheilten Krankengeschichten so leicht in ihren
en und dem ganzen Verlauf, dass ihre Zusammengehörig-
den schweren Formen kaum zu beweisen wäre, wenn nicht
ıkteristische Gang des Fiebers, die am 3. oder 4. Tage
le Pulsverlangsamung, sowie die auch durch diese leichten
ıervorgerufene Acclimatisation es ausser allen Zweifel stell-
auch das gelbe Fieber, wie fast alle Infectionskrankheiten,
›rtivformen hat; ich erinnere nur an die Diarrhöen neben
an die leichten als abortive, ambulante etc. bezeichneten
lle. Ob es sich hierbei um eine minimale Wirkung des speci-
iftes handelt, warum die Wirkung einmal schwach, einmal
fällt, ist vollständig dunkel und genügt es, für das gelbe
ıs Factum, dass auch hier Abortivformen vorkommen, con-
haben.

etreff der einzelnen Symptome und der Betheiligung der
ɜnen Systeme zeigen die mitgetheilten Krankengeschichten
ı:

Beginn der Krankheit ist meist ein plötzlicher und scharf
, so dass der Kranke die Stunde der Erkrankung ziemlich
zugeben im Stande ist. Unter den initialen Symptomen ist
ı hervorzuheben der Schläfekopfschmerz, die Schmerzen im
d in der Nierengegend sowie in den Extremitäten, ausser-
ı rasch sich entwickelnde hochgradige Schwächegefühl;
t werden diese Symptome, welche weniger als Pro-

dromi, denn als Zeichen der schon bestehenden Krankheit zu l trachten sind, meist durch Fieberfrost. — Eigentliche Prodromi, v Unlust, Mattigkeit, Verlust des Appetites, leichte Kopfschmerz welche dem Fieberfrost vorhergehen, sind Ausnahmen.

Das Fieber zeigt entschieden den Charakter einer Febris c tinua. Die Temperatur ist in den ersten Tagen am höchsten u erreicht, nicht selten mit geringen abendlichen Exacerbationen, bis 41 ° C., vom 4—5. Tage fällt sie dann stetig, und sinkt bis a ja selbst unter die Norm. In tödtlich verlaufenden Fällen ste gegen das Ende die Temperatur wieder um 2 ° und darüber. Plötzliche Temperatursprünge mit Steigerung der Temperatur si wohl immer Folge von begangenen Diätfehlern oder hinzutretend entzündlichen Complicationen, z. B. hypostatischer Pneumonie, l morrhagischer Pericarditis etc.; ein plötzliches Sinken der Tem ratur beobachtet man nach abundantem Blutbrechen. — Der Ueb sichtlichkeit wegen gebe ich einige charakteristische Temperat curven.

Nr. 1.	Krankheitstag.	Morg.	Abds.
	2. Tag.	37,5	37
	3. „	36,8	36
	4. „	35,5	—

Nr. 6.	Krankheitstag.	Morg.	Ab
	1. Tag.	—	38
	2. „	37,1	37
	3. „	36,5	35

Nr. 8.			
	1. „	—	39,0
	2. „	38,0	38,2
	3. „	39,5	39,0
	4. „	37,9	37,6
	5. „	36,5	36,6
	6. „	36,0	—

Nr. 11.			
	2. „	—	39
	3. „	39,2	39
	4. „	37,0	36
	5. „	35,9	35
	6. „	35,0	36
	7. „	36,8	—

Nr. 13.			
	3. „	38,9	38,9
	4. „	38,4	37,9
	5. „	37,6	37,6
	6. „	37,5	35,9
	7. „	36,7	37,3

Nr. 14.			
	1. „	—	39
	2. „	39,4	40
	3. „	38,7	38
	4. „	37,1	36
	5. „	36,3	36
	6. „	36,2	36

Nr. 18.			
	2. „	—	39,6
	3. „	39,1	39,3
	4. „	38,4	38,7
	5. „	37,5	37,7
	6. „	37,5	37,6

Nr. 23.			
	3. „	39,2	40
	4. „	38,7	38
	5. „	38,3	38
	6. „	37,3	37
	7. „	36,8	36

Nr. 26. Krankheitstag.	Morg.	Abds.
2. Tag.	—	40,2
3. „	38,7	37,9
4. „	38,0	37,5
5. „	37,5	37,0
6. „	36,5	37,7
7. „	36,5	36,0
8. „	36,4	35,8
9. „	35,0	36,0

Nr. 27. Krankheitstag.	Morg.	Abds.
2. Tag.	—	39,6
3. „	39,0	40,0
4. „	40,2	—
5. „	39,4	39,0
6. „	38,4	37,6
7. „	37,0	36,6
8. „	36,2	35,9
9. „	35,8	36,8

Nr. 29.		
2. „	39,4	40,1
3. „	40,5	39,7
4. „	38,7	38,3
5. „	36,6	36,7

Nr. 33.		
3. „	40,3	40,0
4. „	38,4	38,7
5. „	37,6	38,1
6. „	†	

Nr. 36.		
2. „	—	40,2
3. „	38,5	39,6
4. „	38,6	37,5
5. „	37,8	38,4
6. „	37,6	37,5
7. „	37,0	37,8
8. „	38,4	†

Nr. 38.		
2. „	—	40,0
3. „	39,6	40,2
4. „	39,6	39,3
5. „	37,3	36,8
6. „	37,5	40,0
7. „	†	

Der Puls ist in den ersten Stunden voll und hart, frequent, 100—120 Schläge in der Minute; springt aber bald in den weichen und kleinen Puls um, auch ohne dass sich jedesmal dieser Wechsel des Pulses auf Fieberconsumption oder Erschöpfung durch reichliche Blutungen etc. zurückführen liesse. Mit dem Sinken der Temperatur tritt constant eine Verlangsamung des Pulses bis weit unter die Norm ein, ähnlich wie bei der Pneumonie; hervorzuheben ist, dass sich diese Pulsverlangsamung auch in Fällen ohne Icterus findet; der Icterus also nicht die alleinige Ursache der Pulsverlangsamung sein kann. In den tödtlich verlaufenden Fällen tritt in der Agonie mit der Temperatursteigerung in der Regel auch Zunahme der Pulsfrequenz ein. Aufrichten im Bette, Umhergehen im Beginne der Reconvalescenz, Diätfehler erhöhen (wie in jeder anderen Krankheit) die Pulsfrequenz um ein Bedeutendes. Der Puls ist im gelben Fieber ein wichtiger Factor bei der Stellung der Prognose, nicht bezüglich der Frequenz, sondern bezüglich der Stärke, da ein weicher, kleiner, schwacher Puls, der durch mehrere Tage anhält, immer mali ominis ist. —

Die Haut zeigt in der Mehrzahl der Fälle mehr oder minder ausgesprochenen Icterus; in den schweren Fällen Petechien, besonders an den Extremitäten und im Gesicht. Das von Bally und Lecomte beschriebene Roseola-Exanthem hatte ich nicht Gelegenheit zu beobachten. Im Beginne der Krankheit, besonders bei schwe-

ren Fällen, ist die Haut des Gesichtes lebhaft geröthet. Schweiss ist im Ganzen selten: ein warmer Schweiss geht in einzelnen Fällen mit dem Eintritt der Besserung einher; kalter Schweiss findet sich in den tödtlich verlaufenden Fällen im Beginn der Agonie. Die Injection und der wässerige Glanz der Augen werden bei den ausgesprochenen Formen nur selten vermisst und sind im Beginne der Krankheit wohl auf die mit dem Fieber einhergehende Gefässaufregung zurückzuführen, in den späteren Stadien vielleicht auf Gehirndruck durch wässerige Transsudate, Meningealapoplexien. Freilich geben die Sectionen in der Regel nur Gehirnanämie, ohne wässerige Transsudationen und Meningealapoplexien; es bleibt aber immer die Möglichkeit offen, dass die wässerigen Transsudate einer raschen Resorption unterliegen.

Digestionsorgane: Die Zunge zeigt constant Röthung der Ränder und Spitze bei weisslich gelbem Belag des Zungenrückens. Je schwerer der Fall, um so ausgesprochener die Röthung der Ränder und um so trockener im Allgemeinen die Zunge. Mit der beginnenden Besserung schwindet der weisse bis weisslich-gelbe Belag des Zungenrückens und fängt die Zunge an feucht zu werden. Fuliginöser Belag bei excessiver Trockne der Zunge kommt nur den schwersten Formen zu. Blutungen aus der Zunge habe ich nicht beobachtet.

Der Magen erscheint in der Regel ausgedehnt, bisweilen bis zu dem Grade, dass er die Leber beinahe ganz verdrängt, ein Umstand, der bei Beurtheilung der von manchen Autoren angeführten Verkleinerung der Leber beim Gelbfieber nicht ausser Acht zu lassen ist. In den Fällen mit reichlichem Erbrechen von Blut oder blutig gefärbter Flüssigkeit lässt sich zuweilen eine mit der Entleerung des Inhaltes einhergehende Verkleinerung des Magens constatiren. Empfindlichkeit des Magens fehlt wohl bei den leichten Formen, aber nie bei den schwereren und kann einen enormen Grad erreichen.

Das spontane Erbrechen beim gelben Fieber hat eine sehr verschiedene Bedeutung. Im Beginne der Erkrankung findet sich zuweilen galliges Erbrechen oder, wenn der Beginn der Krankheit in die Zeit kurz nach genommener Mahlzeit fällt, auch wohl Erbrechen der genossenen Speisen. Dieses Erbrechen ist ohne schlimme Bedeutung und geschieht mit gewaltsamem Brechacte. Eine zweite Art des Brechens ist das Wasserbrechen, meist eine Folge der bei dem lebhaften Durste reichlich zugeführten Getränke; auch bei dieser Art des Erbrechens ist Genesung der häufigere Ausgang. Die

hlimmste Art des Erbrechens, welche meist leicht, ohne eigentlichen rechact vor sich geht, ist das Erbrechen von Blut oder blutig gerbter Flüssigkeit; ein tödtlicher Ausgang ist hier in der Mehrzahl er Fälle zu erwarten; indess zeigen die mitgetheilten Krankengehichten, dass trotz Blutbrechens Ausgang in Genesung vorkommt. s wird hierbei entweder eine rein blutige Masse erbrochen von unkelbrauner oder schwarzer Farbe, bald dick-, bald dünnflüssig, der grauwässerige Massen mit bräunlichem Bodensatz oder Parikeln schwärzlichen Blutes. Die Menge des erbrochenen Blutes ann bis 2—3 Pfund betragen; die Reaction ist meist sauer, selten lkalisch oder neutral; das genossene Getränk ist hierbei nicht ausser cht zu lassen; das Blutbrechen stellt sich meist am 4. oder 5. Tage r Erkrankung ein und hat raschen Collaps mit meist tödtlichem Ausnge zur Folge. Auf die Quelle der Blutungen werden wir bei der hilderung der anatomischen Veränderungen zurückkommen und es hier nur erwähnt, dass auch das Duodenum der Sitz selbständiger utungen sein kann. — Blutige Stühle habe ich nicht Gelegenheit habt zu beobachten. Die allgemein gebräuchliche Anwendung der führmittel bei Gelbfieber erschwert die Entscheidung, ob die fast fehlenden Diarrhöen nur Folge der Arzneiwirkung oder zum eil auch Folge des meist in der Leiche nachweisbaren Darmkarrhes sind; die Stühle sind in der überwiegenden Mehrzahl der lle gallig gefärbt. — Der Leib ist in der Regel weich; allgemeia Meteorismus habe ich nicht gesehen.

Die Leber und die Milz lassen, soweit sie der äusseren tersuchung zugänglich sind, keine Veränderung der Grösse erannen. Auf die scheinbare Verkleinerung der Leber durch den gedehnten Magen habe ich bereits aufmerksam gemacht. Emndlichkeit der Leber war in keinem der mitgetheilten Fälle vorden.

Die Nieren erscheinen fast immer, selbst in der Mehrzahl leichten Fälle, betheiligt, wie sich dies zu erkennen giebt durch Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, die Albuminurie und das ftreten von Harncylindern in dem Sedimente des Urines; die Alminurie ist um so reichlicher, je schwerer der Fall; bei gleichtig vorhandenem Icterus fehlt selbstverständlich der Gallenfarbff im Urine nicht; in den schweren Fällen sehen wir den dicken, trüben, dunkelbraunen Urin auf Zusatz von Salpetersäure zu er gelbgrünen Masse erstarren. Hämaturie ist selten, dagegen den die schweren Formen häufig eine vollständige Suppressio nae im Gefolge. Der Urin zeigt alle möglichen Färbungen, je

nach dem Grade des Icterus und des gleichzeitigen Nierenleidens; die Reaction ist meist sauer, selten neutral oder alkalisch. — In dem Sedimente finden sich ausser fetterfüllten Harncylindern Zellen des Epithels der Harnwege und Detritus.

Nervöse Erscheinungen: Ausser dem von Anfange an vorhandenen heftigen Schläfe- und Stirnkopfschmerz zeigt sich in den späteren Stadien der schwereren Formen Jactation, Stupor, Somnolenz, blande Delirien, Flockenlesen und Convulsionen verschiedener Stärke; dabei die Pupille meist erweitert. Da diese schweren Nervensymptome constant entweder von hochgradigem Icterus oder Albuminurie begleitet sind, ist es wohl gerechtfertigt anzunehmen, dass die genannten Symptome Folge der Cholaemie oder Uraemie sind. Interessant war mir, in einem Falle den Contrast zwischen dem subjectiven Befinden und der schweren Erkrankung constatiren zu können.

Blutungen: Die constantesten sind Magenblutungen und Blutungen in die Haut, in Form mehr oder minder ausgebreiteter Petechien. Nasenblutungen habe ich nicht beobachtet, dagegen einmal Blutungen aus dem Zahnfleisch. Die kleinen Blutaustritte in die Pleura pulmonalis, das Pericardium, die Schleimhaut des Nierenbeckens entziehen sich während des Lebens der Diagnose. Die Blutungen gehören sämmtlich den späteren Stadien der Krankheit an.

Ueber die Nachkrankheiten des gelben Fiebers bin ich nicht im Stande eigene Beobachtungen zu geben, da sich die Kranken bei ihrer oft frühzeitigen Entlassung aus dem Spitale der weiteren Beobachtung entzogen. Einmal habe ich durch 14 Tage lang anhaltenden Icterus bei sonst vollständigem Wohlbefinden gesehen, einmal Schwellung der Lymphdrüsen der unteren Extremitäten mit nachfolgender Vereiterung.

Die Reconvalescenz erfolgt in der Regel äusserst rasch; nur bleibt der Magen noch lange Zeit hindurch äusserst empfindlich und Diätfehler rächen sich schwerer, als vielleicht bei irgend einer anderen Krankheit.

Der Tod erfolgt entweder auf der Höhe der Krankheit in Folge des Blutbrechens, der Uraemie und Cholaemie, oder seltener durch hypostatische Pneumonie, Lungenödem, hämorrhagische Pleuritis oder Pericarditis; viele der Kranken erliegen aber auch nach abgelaufenem Processe der hochgradigen Schwäche, ein Punkt, der therapeutisch von grösster Wichtigkeit ist.

V. Pathologische Anatomie.

Ausser den mitgetheilten Sectionsberichten erübrigt es noch die Sectionsresultate einiger, während des Lebens nicht beobachteter Fälle zuzufügen.

1. Section eines mexicanischen Gefangenen am 30. Mai, Nachmittags 4 Uhr, 16 Stunden post mortem.

Starker, mittelgrosser Mann, Haut braungelb, Sclerotica deutlich gelb gefärbt; keine Todtenstarre, geringe Todtenflecke, starker Fäulnissgeruch, um den Mund herum vertrocknetes Blut. — Der Schädel wurde nicht eröffnet. — An der Pleura pulmonalis beiderseits kleine Ekchymosen, an den hinteren unteren Partieen beider Lungen starke Hypostase, aber nirgends luftleere Stellen. Die vorderen und oberen Partieen beider Lungen normal. Die Schleimhaut der Bronchien allenthalben stark geröthet. — Am parietalen Blatt des Herzbeutels zahlreiche Ekchymosen; das Endocardium, besonders an den Klappen gelblich gefärbt; ohne Ekchymosen. Die Musculatur des Herzens leicht gelblich gefärbt; im linken Herzen spärliche, im rechten Herzen reichliche gelbliche Fibringerinnsel; das Blut flüssig, schwarz. — Im Magen eine reichliche Menge grünlich-schwarzbrauner Flüssigkeit von alkalischer Reaction; die Schleimhaut grün-grau gefärbt, Fäulniss; nirgends Erosionen, Ekchymosen oder variköse Gefässe. — Im Darmkanal die Schleimhaut blass, an einigen Stellen des Dünndarmes leicht injicirt, sonst normal. — Nieren beide hyperämisch, die linke etwas grösser als die rechte; beide Substanzen scharf geschieden, die Corticalis leicht gelblich getrübt. Schleimhaut der Nierenbecken gelblich gefärbt, zeigt kleine Ekchymosen. — Die Milz stark in Fäulniss übergegangen. — Leber von normaler Grösse und Consistenz, blutarm, an einzelnen Stellen fettig degenerirt, sonst überall die normale Färbung zeigend. — Die Blase nicht contrahirt, enthält etwa 3 Unzen eines stark icterisch gefärbten, sedimentirenden, deutlich sauern Urines; die Schleimhaut blass. Das Sediment besteht zum grössten Theil aus Uebergangsepithel, mit gefärbtem Inhalt und einzelnen Eiter- und Schleimkörperchen. — Die Untersuchung des Blutes zeigt die Blutkörperchen vollkommen gut erhalten; mikroskopische Schnitte der Leber lassen nirgends mehr erhaltene Leberzellen erkennen, nur Fettzellen verschiedener Grösse und Detritus. — Die Musculatur des Herzens zeigt Verlust der Querstreifung an einzelnen Stellen, nirgends deutliche Fetttröpfchen.

2. Section eines Mexicaners am 2. Juni Morgens 9 Uhr, 14 Stunden post mortem.

Kräftig gebauter junger Mann; allgemeine Todtenstarre, geringe Todtenflecke; kein deutlicher Icterus. Musculatur derb, rothbraun. — Schädel nicht eröffnet. — Lungenpleura frei von Ekchymosen, Pleurahöhlen leer; in den hinteren unteren Partieen der Lunge starke Hypostase. Rechts daselbst an einzelnen Stellen beginnende Hepatisation. Sonst die Lunge überall lufthaltig. — Im Herzbeutel wenig gelb gefärbte Flüssigkeit; am Pericardium nirgends Ekchymosen; Endocardium leicht gelblich gefärbt, Musculatur rothbraun, Klappen gesund; in den Herzhöhlen spärliche Fibringerinnsel und dünnflüssiges schwärzliches Blut. — Milz nichts Abnormes. — Leber sehr blass, von normaler Grösse und Consistenz; von auffallend gelber, an einzelnen Stellen an Safranleber erinnernder Färbung. Die Kapsel glatt, frei von Ekchy-

mosen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Leber blutarm, fast gleichmässig gelb gefärbt; nur an wenigen Stellen in der Nähe der Centralvenen eine bräunlich-rothe Zone hervortretend. — Nieren sehr blutreich, Corticalis leicht getrübt, Schleimhaut der Nierenbecken icterisch, frei von Ekchymosen. — In dem ausgedehnten Magen eine reichliche Menge schwarzer dicklicher Flüssigkeit von saurer Reaction; die Magenschleimhaut an zahlreichen Stellen mit Ekchymosen bedeckt; nirgends Erosionen. — Im Duodenum, und den angrenzenden Partieen des Dünndarmes schon von Aussen durch die dunklere Färbung erkennbar, eine dünnflüssige schwarzbraune Masse auf der unveränderten Schleimhaut aufliegend; nirgends Ekchymosen. — Harnblase strotzend gefüllt mit einem leicht icterischen, etwas trüben Urin von saurer Reaction; Schleimhaut normal.

3. Section eines mexicanischen Gefangenen vom Fort Ulloa am 31. Mai Morgens 9 Uhr, 12 Stunden post mortem.

Geringe Todtenstarre; zahlreiche livide Todtenflecke; Icterus nur an der Conjunctiva. — Gehirn blutarm, Ventrikel leer, beide Substanzen scharf geschieden. — Die Lungen retrahiren sich wenig; links hinten unten einige pleuritische Schwielen; die unteren Partieen beider Lungen hypostatisch, die oberen Partieen allenthalben lufthaltig. — Am parietalen Blatt des Herzbeutels zahlreiche Ekchymosen; starke Fettentwickelung, Musculatur derb, rothbraun, nicht verfärbt. Klappen gesund. Endocardium nicht gelblich gefärbt. In den Herzhöhlen flüssiges dunkles Blut und spärliche Gerinnsel. — Magen stark ausgedehnt, zum grössten Theil durch Gase; der grauwässerige Inhalt reagirt neutral; auf der gewulsteten Magenschleimhaut nirgends Erosionen oder Ekchymosen. — Milz nicht vergrössert. — Der Darmkanal wurde nicht geöffnet. — Leber von normaler Grösse und Consistenz, blass, fettig degenerirt; Galle dunkelbraun, dünnflüssig, von alkalischer Reaction. — Nieren beiderseits normal, ohne Trübung der Corticalis, nicht blutreich.

Fasst man die Resultate der mitgetheilten Sectionen zu einem Ganzen zusammen, so zeigen sich als constante Veränderungen der Organe folgende:

Parenchymatöse Degeneration der Leber mit Zerfall der Leberzellen, parenchymatöse Degeneration der Nieren, fettige Degeneration des Herzens, Blutungen unter die Haut, Schleimhäute und serösen Häute, und meist ausgesprochener Icterus; ferner Erscheinungen des Magen-Darmkatarrhes.

Als seltenere Befunde sind anzuführen: Blutergüsse zwischen die Muskeln, kleine Meningealapoplexien, hämorrhagische Pleuritis oder Pericarditis; Lungeninfarcte.

Am wenigsten betheiligt zeigen sich die Respirationsorgane; ausser den je nach der Dauer der Agonie mehr oder minder stark entwickelten hypostatischen Processen findet sich nur intensive Röthung der Bronchialschleimhaut und auch diese dürfte in manchen Fällen als Imbibition aufzufassen sein.

Hervorzuheben ist, dass die Ekchymosen der Pleura und des

ricardiums sich vorzugsweise an der hinteren Fläche der Lunge, sp. des Herzens finden, die Ekchymosen des Magens um die Cardia d kleine Curvatur herum. Sollte das Gesetz der Schwere hiebei it im Spiele sein?

Wie die Schleimhaut des Magens kann auch die Schleimhaut s Duodenums Sitz der Blutung sein; dieselben Ekchymosen finden ch im Dünndarm wie im Magen.

Schwellung der Solitärdrüsen sowie der Peyerschen Plaques ar in den von mir secirten Fällen nicht vorhanden, ebensowenig chwellung der Mesenterialdrüsen.

In dem Erbrochenen fand sich ausser den gewöhnlichen Beandtheilen und Blut nichts Abnormes: die von Hassal darin fundene mikroskopische Vegetation war in meinen Fällen nicht rhanden.

Das mikroskopische Verhalten der Leber beim gelben Fieber spricht ganz dem von Liebermeister in seiner Klinik der berkrankheiten entworfenen Bilde der parenchymatösen Deneration der Leber; vollständiger Zerfall der Leberzellen, Aufen feiner Fettkörnchen (zum Unterschiede von der Fettinfiltration) l Detritus. Liebermeister hat gezeigt, dass die parenchymae Degeneration der Leber nicht immer mit Verkleinerung der ber einhergehen muss, dass sogar im ersten Stadium der parenrmatösen Degeneration nicht selten Vergrösserung der Leber vorden ist. — Verkleinerung der Leber ist nur der schliessliche sgang der parenchymatösen Entzündung und findet sich erst nach gerem Bestehen der Krankheit; es kann daher nicht Wunder nen, dass beim gelben Fieber, welches seinen Verlauf in 5—10 gen macht, eine Verkleinerung der Leber nicht gefunden wird.

Die Erscheinungen des gelben Fiebers während des Lebens, wie an der Leiche haben eine solche Aehnlichkeit mit den von ebermeister aufgestellten Symptomen der parenchymatösen Deneration der Leber, dass ich keinen Anstand nehme, als wesentne anatomische Grundlage des gelben Fiebers eine parenchymae Degeneration der Leber anzunehmen. (cf. Liebermeister, inik der Leberkrankheiten.)

In beiden Krankheiten sehen wir als constante Erscheinungen: tiges Fieber, Icterus, Albuminurie, Erbrechen, schwere Nervenrungen und hämorrhagische Diathese; die Gleichheit der Symme während des Lebens ist auch durch die Gleichheit des anamischen Befundes gedeckt. In Betreff der Details verweise ich f das citirte Werk Liebermeister's.

Die Annahme einer parenchymatösen Degeneration der Leber beim Gelbfieber erklärt vollständig alle Symptome während des Lebens. Der meist früh auftretende Icterus erklärt sich ungezwungen nicht aus einem Zerfall, sondern aus der aufgehobenen Function der Leberzellen; es bleiben also die wesentlichen Gallenbestandtheile im Blute retinirt und diese Retention der Gallenbestandtheile erklärt wieder die hämorrhagische Diathese, da die Erfahrung gelehrt hat, dass Lösungen gallensaurer Salze die rothen Blutkörperchen auflösen und in das Blut injicirt, Hämorrhagien an verschiedenen Stellen des Körpers hervorrufen. Mir scheint dies wenigstens die plausibelste Erklärung der hämorrhagischen Diathese. Was speciell die Magenblutungen betrifft, so liegt der Gedanke nahe bei der gleichzeitig vorhandenen Lebererkrankung die Stauung des Pfortadersystems als wesentliches Moment für das Zustandekommen der Blutungen zu betrachten; es wäre aber nicht einzusehen, warum dann nicht auch Milzanschwellung, Ascites etc. eintreten könnte: von alle dem finden wir beim gelben Fieber nichts. Die Magenschleimhaut zeigt auch keine auffallend bläuliche Färbung mit varikösen Gefässen, sondern die Blutung erfolgt aus zahllosen kleinen Ekchymosen, die Magenschleimhaut gleicht einem blutig sickernden Schwamme und das Erbrechen tritt ein, wenn der Magen bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt ist. — Viele Autoren nehmen für das Zustandekommen der Magenblutungen eine Arrosion der Gefässe durch den sauern Inhalt an; mir scheint dies Moment nur von indirectem Einflusse; das Erste bleibt immer verminderte Ernährung und Festigkeit der Gefässwände. —

Die Albuminurie und Suppressio urinae finden ihre Erklärung in der die parenchymatöse Degeneration der Leber constant begleitenden parenchymatösen Erkrankung der Nieren, welche ihrerseits wieder die schweren Nervenerscheinungen, Convulsionen, vielleicht auch das zu Ende auftretende Erbrechen erklärt, als Ausdruck der urämischen Intoxication.

Fieber und Puls zeigen bei beiden Krankheitsformen gleiches Verhalten. Ein Theil der Erscheinungen vom Nervensystem hängt wohl auch mit der Retention der Gallenbestandtheile im Blute zusammen. Nach dem Gesagten erscheint es daher wohl gerechtfertigt, mit Liebermeister das gelbe Fieber als eine durch specifische Infection hervorgerufene parenchymatöse Degeneration der Leber zu bezeichnen.

VI. Behandlung des gelben Fiebers.

In den mitgetheilten Krankengeschichten ist die Therapie vollständig ausser Acht gelassen, aus dem einfachen Grunde, weil die Behandlung des gelben Fiebers in dem mir zugänglichen Spitale eine so stereotype ist, dass ihre jedesmalige Aufzählung bei den einzelnen Fällen nur unnöthige Wiederholungen zur Folge gehabt hätte. — Die ohne Unterschied angewendete Therapie besteht in dem Civilhospitale zu Veru-Cruz in der Darreichung von Abführmitteln, besonders Ricinusöl im Beginn der Krankheit; absoluter Diät, leicht abführenden Limonaden zum Getränk; bei heftigeren Magenerscheinungen Sinapismen und Caustica in die Magengegend; kalten Umschlägen oder Umschlägen von Aqua sedativa um den Kopf bei schweren Gehirnerscheinungen, hie und da auch wohl in örtlicher Blutentziehung durch an die Processus mastoidei gesetzte Egel.

Eigenes therapeutisches Einschreiten verbot sich durch die gegebenen Verhältnisse. Soweit eigene Anschauung und mündliche Mittheilung anderer Aerzte mich in den Stand setzen, ein Urtheil abzugeben, erscheint mir folgendes Verfahren angezeigt.

Prophylaxe:

Allgmeine: Entfernung und Zerstörung aller Stoffe, welche durch ihre Zersetzung eine Quelle der Fäulniss abgeben; grösstmöglichste Reinhaltung der Strassen, Abzugskanäle, auf Schiffen der Kielräume; Sorge für Ventilation. Das Sicherste bleibt bei Ausbruch einer Epidemie Verlassen des von der Epidemie ergriffenen Ortes. (Griesinger.) Die notorisch seltene Weiterverschleppung des Gelbfiebers durch Kranke lässt die Quarantänemaassregeln keineswegs überflüssig erscheinen, da die Möglichkeit einer Ansteckung immer vorhanden ist.

Individuelle: Regelmässiger Lebenswandel, Vermeidung aller Excesse in Baccho und Venere. Offenhalten des Stuhles, gut ventilirte Schlafräume, Vermeidung der Sonnenhitze und körperlicher Anstrengungen.

Therapie des bestehenden Gelbfiebers.

Der Satz: principiis obsta hat wohl nirgends mehr Geltung als beim gelben Fieber. — Ein in den ersten Stunden der Erkrankung genommenes Abführmittel hat notorisch einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Alle die unzähligen Volksmittel, welche in den Fiebergegenden cursiren und von denen jedes von seinem Besitzer als unfehlbar wirksam angepriesen wird, laufen auf Abführmittel hinaus, welche, sobald die ersten Symptome auftreten, genommen werden; und es lässt sich eine günstige Wirkung dieses

Verfahrens nicht läugnen, wenn auch die Art und Weise, wie sie wirken, dunkel ist. Das gebräuchlichste Mittel ist das Oleum Ricini, ferner concentrirte Salzlösungen oder eine Mischung beider.

Fällt der Beginn der Krankheit in die Zeit kurz nach dem Essen, so ist eine Entleerung des Magens durch ein rasch wirkendes Brechmittel angezeigt.

In den leichteren Fällen des ausgesprochenen gelben Fiebers genügt absolute Diät, Offenhalten des Stuhles, Ventilation des dunkel gehaltenen Zimmers bei möglichster Ruhe, kalte Umschläge auf den Kopf, Limonaden zum Getränk. Sehr gut vertragen wird eine Mischung von einem leichten weissen Wein mit Sodawasser.

Treten schwerere Erscheinungen von Seite des Magens auf, Erbrechen, Empfindlichkeit des Epigastriums etc., so verdient die äusserliche und innerliche Anwendung von Eis (Eispillen) sowie die subcutane Injection narkotischer Lösungen alle Beachtung. Die von französischen Aerzten versuchte Champagnerkur hat keine besonders günstigen Resultate aufzuweisen. — Blutentziehungen sind nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden, da sie nicht selten den Eintritt eines bedenklichen Collapses begünstigen.

Tritt bei vorhandenen Magenerscheinungen Stuhlverstopfung ein, so ist die Anwendung von Klystieren das einzig Erlaubte.

Bei eintretendem Blutbrechen ist ausser der örtlichen Anwendung von Eis und Narcoticis das Verbot, rasch hintereinander zu trinken, nicht zu vergessen. —

Bei den schweren Erscheinungen vom Kopf und Nervensystem sind kalte Umschläge, Ableitung durch den Darm meist das Einzige. Die gleichzeitig bestehenden Magensymptome verbieten die innerliche Darreichung von Medicamenten; nur wenn es die Magensymptome gestatten, kann man bei vorhandenen urämischen Erscheinungen einen Versuch mit Benzoë, Diureticis etc. machen.

Viele der Kranken erliegen, nachdem der erste Sturm vorüber, der Schwäche, und hier vermag eine vorsichtig geleitete Diät viel zu leisten; kleine Gaben von Kampher, Wein oder Bouillon esslöffelweise gereicht, im Nothfalle ernährende Klystiere sind zu versuchen.

Das Fieber hält sich selten lange auf einer solchen Höhe, welche ein Einschreiten gegen dasselbe nothwendig machte.

Blutungen aus der Nase, der Zunge etc. fallen der gewöhnlichen Behandlung anheim.

Bei eintretender Reconvalescenz ist noch lange Zeit hindurch der Diät alle Aufmerksamkeit zu schenken; leicht verdauliche, kräf-

tige Nahrungsmittel in flüssiger Form, öfter und in kleineren Mengen gegeben, werden am besten vertragen.

Ein specifisches Mittel gegen das gelbe Fieber giebt es nicht.

Aus dem Mitgetheilten ergeben sich die Regeln für in Gelbfiebergegenden dislocirte Truppen von selbst.

Nichtmarschiren in der Sonnenhitze, leichte Kleidung, Schutz des Kopfes vor der Sonne durch passende Bedeckung (weisse Tücher), Belehrung der Mannschaft, gut ventilirte Schlafräume, des Tages zweimalige Marodevisite, strenge Controllirung der Mannschaft, Isolirung der Erkrankten sind die wesentlichen Vorsichtsmaassregeln, welche ergriffen werden müssen.

IV.

Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittelst des kalten Wassers.

Theoretische Vorstudien

von

Dr. Theodor Jürgensen
in Kiel.

(Fortsetzung.)

(Hierzu Tafel III.)

I. Ueber den typischen Gang der Tageswärme des gesunden Menschen.

Das in der vorigen Abhandlung (Bd. III. S. 165 ff.) besprochene Thema muss noch einmal ergänzend berührt werden. Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener Agentien auf die Körperwärme des Menschen wiesen auf die Nothwendigkeit einer ausgedehnteren Beobachtung der Tagesschwankung des normal Ernährten und Ruhenden hin. — Es gelang mir, dieselbe Person, wie früher, Vogel, für meine Zwecke zu gewinnen. Ich habe jetzt denselben Menschen im Ganzen während eines Zeitraumes von 31 Tagen beobachtet.*) Diese Tage, zu grösseren oder kleineren Gruppen vereinigt, vertheilen sich über ein Jahr. Sie sind nicht alle unter denselben Aussenbedingungen verbracht, und eben desshalb für manche Verhältnisse besser zu verwerthen, als es sonst der Fall sein würde. Denn die Mannichfaltigkeit, der Wechsel der Lebensbedingungen, lässt den Vereinigungspunkt, das Gesetz, scharf hervortreten. Ausser den drei in der vorigen Abhandlung besprochenen Gesunden, habe ich noch einen Vierten — Grammlich — nach vollkommener

*) Nach Abschluss dieser Arbeit hat Vogel noch eine 9tägige Versuchsreihe durchgemacht. Die Ergebnisse derselben stimmen durchaus mit dem Früheren überein; 2 Tage sollen hier beiläufig berücksichtigt werden.

Wiederherstellung von einem schweren Typhus während 2 aufeinanderfolgenden Tagen beobachtet; meine Versuche an Gesunden umfassen also im Ganzen 41 Tage mit ca. 11000 Einzelmessungen.

Aenderungen in der Methode der Beobachtung eintreten zu lassen, fand ich keinen Grund. Die Zuverlässigkeit meiner Wärterinnen wird, glaube ich, durch die in dem Folgenden mitgetheilten Tabellen erheblich an Glaubwürdigkeit gewinnen.

Die Thatsachen nöthigen mich, meine in der vorigen Arbeit niedergelegten Ansichten über den typischen Verlauf der Temperaturcurve in der Tageseinheit zu modificiren. Die in das Detail gehende Vorstellung, welche mir mein damals noch beschränktes Material aufdrängte, ist nicht der volle Ausdruck für das Gesetz; das dort gegebene Schema ist nicht genügend, um ungezwungen die Veränderungen und Schwankungen der Einzeltage daraus ableiten zu können; es ist vielmehr nur eine der vielfachen Modificationen, welche vorkommen.

Die Besprechung der Form der Tagescurve bleibt besser einer späteren Stelle dieser Arbeit aufgespart. — Zunächst möchte ich die Thatsache hervorheben, aus welcher, wie ich glaube ein einheitliches, beherrschendes Princip von selbst sich ergiebt. Es ist dies aber die wunderbare Constanz der Mittel für die 24stündige Periode.

Nachstehende Zusammenstellung zeigt, zunächst was Vogel betrifft, Differenzen, welche nicht unerheblich sind: die Minimalzahl 37,27°, das Maximum mit 38,14° — also einen Unterschied von 0,87°. Fragt man aber, unter welchen Bedingungen diese beiden, die Extreme repräsentirenden Tage verbracht sind, so wird man den Unterschied ihres Mittels für einen geringen halten: Tab. XI. mit der kleinsten überhaupt vorkommenden Zahl von 37,27° ist ein Aufnahmetag,*) an welchem durch ein zur Nachtzeit gegebenes Bad von 11° C. und 25′ Dauer die Körperwärme (Rectum) bis auf 33,6° herabgedrückt wurde und sich 7 Stunden unter der Norm hielt; Tab. IX. hat ihren hohen Werth von 38,14° dem Umstande zu verdanken, dass eine überreiche Nahrungsaufnahme nach 62stündigem Hungern die ohnehin hohe Körperwärme**) bis 38,7° steigerte. Verhältnisse, wie die angeführten, dürften mit einigem Recht als Grenzsteine der physiologischen Norm bezeichnet werden. Und die erwähnten Zahlen sind ja keine nothwendig gegebene, in sich abgeschlossene Grössen; sie sind vielmehr willkürlich losgerissene Glieder aus

*) cf. die vorige Arbeit p. 197.

**) cf. die Bemerkungen p. 219 seq.

Tab. XXVII.

Nr. der Tab.	Tagesmittel.	Vogel. Nr. der Tab.	Tagesmittel.	Nr. der Tab.	Tagesmittel.	
I.	37,75°	α	37,86°	XIII.	37,74°	Höft.
II.	37,83°	β	37,82°	XIV.	37,80°	
IV.	37,75°	δ	37,80°	XV.	37,77°	
V.	37,70°	ε	37,92°	XVI.	37,64°	
VI.	37,95°	ζ	37,93°	XVII.	37,79°	
VII.	37,68°	ξ	38,09°	XVIII.	37,99°	
VIII.	37,79°	o	37,81°			
IX.	38,14°			XIX.	37,67°	Herr Stud. A.
X.	37,95°			XX.	37,69°	
XI.	37,27°			η	37,99°	Grammlich.
XII.	37,49°			ϑ	38,05°	
A.	37,73°					
B.	37,59°					
C.	38,07°					
D.	37,90°					
E.	37,80°					
F.	37,99°					
G.	38,03°					
H.	37,82°					
I.	37,99°					
K.	37,85°					
L.	37,88°					
M.	37,98°					
N.	37,80°					

Tab. I—II. Ruhetage bei vollständiger Ernährung.

„ IV—VI. 22 Stunden Ruhe bei vollständiger Ernährung; 33 h. absolute Nahrungsentziehung; 17 h. überreiche Ernährung.

„ VII—X. 1 Stunde Ruhe; 62 h. absolute Nahrungsentziehung; 34 h. überreiche Ernährung.

„ XI/XII. 7 Stunden Ruhe; 41 h. Einwirkung kalter Bäder von 7—9° C. und 25′ Dauer; vollständige Ernährung.

„ A—C. Ruhe; vollständige Ernährung; Einwirkung lauer Bäder von 30° C. und 25′ Dauer.

„ D Ruhetag; E—G. Chinin und am letzten Tage Bäder von 30° C. und 25′ Dauer.

„ H—N. Ruhe; vollständige Ernährung; Chinin.

„ α—ζ. Ruhe; vollständige Ernährung.

„ XIII—XVIII. 64 Stunden Ruhe; 78 h. Einwirkung kalter Bäder von 7—9° C., 25—30′ Dauer; vollständige Ernährung.

„ XIX. Hungertag.

„ XX. Vollständige Ernährung.

„ η—ϑ. Ruhe; vollständige Ernährung.

„ ξ. Vollständige Ernährung. 250′ schwere Arbeit mit Steigerung der Körperwärme auf 39,4°.

o. Ruhetag.

:tte von Vorgängen. Betrachtet man längere Reihen, welche
weichende Tage einschliessen, dann ergiebt sich die Rich-
lieser Ansicht.

feste Anhaltspunkte für den Vergleich zu gewinnen, sollen
e zusammengestellt werden, welche bei normaler Ernährung
kommener Ruhe im Bette verlebt sind. Es sind dies:

Tab. II.	mit 37,83°	Tab. δ	mit 37,80°
„ D.	„ 37,90°	„ ε	„ 37,92°
„ α.	„ 37,86°	„ ζ	„ 37,93°
„ β.	„ 37,82°.		

Mittel beträgt 37,87°; die grösste Differenz der Beobach-
nter einander 0,13°.

in in ändert die Form der Tagescurve, hat aber einen Ein-
! die Höhe der Temperaturen nur unter gewissen Bedingun-
lche in einer späteren Arbeit besprochen werden sollen. Die
ge sind daher für die Gewinnung eines Tagesmittels sehr
benutzen.

zeldosen von 25—30 Gran des doppeltschwefelsauren Salzes
in Wasser gelöst, zu verschiedenen Tageszeiten gegeben;
:en während der Beobachtungsdauer der folgenden Zusam-
ung 260 Gran. Die Berücksichtigung des Umstandes, dass
Bedingungen mit den eben angeführten Versuchen hergestellt
mussten, nöthigte zu einer etwas abweichenden Anordnung
len. Ich führe daher die Beobachtungstage nicht nach der
· der Tabelle an. Damit man mir kein willkürliches, für
ehauptung passend eingerichtetes Herausgreifen der Zahlen
, bemerke ich, dass das Mittel der Tabellen H. bis N., der
ıfenden Chinintage, 37,88° beträgt, also kaum von dem eben
enen abweicht.

Mittel der Chinintage, die durchaus vergleichbar sind, be-
er:

37,83°	37,84°
37,95°	37,81°
37,83°	37,86°
37,98°.	

grösste Differenz in den Beobachtungen ist etwas bedeu-
sie beträgt 0,17°; zusammengenommen geben indessen diese
ieder genau die früher gefundenen 37,87°. Diese Zahl darf
ohl als die für Vogel normale betrachtet werden, und es
höchst interessant, zu verfolgen, wie sehr die Wärmeschwan-
nach der einen oder der anderen Seite durch die Nothwen-

digkeit beherrscht werden, dass die gesetzgemässe Zahl in der T geseinheit inne zu halten. Das Princip der Compensation kommt zur vollen Geltung. Man kann dies nicht allein an den v schiedenen Abschnitten einer 24stündigen Periode, sondern auch fortgehenden Beobachtungsreihen, welche mehrere Tage umfass nachweisen. So z. B. die Tab. IV. bis VI., welche einen Aufnahm tag, 33 Hungerstunden und 9 Stunden bei reichlicher Ernähru enthalten. Das Mittel ist 37,80°; entfernt sich also trotz der kurz für die Ausgleichung gegebenen Zeit nur wenig von der Norma Noch mehr tritt dies in den Tabellen VII. bis X. hervor; hier geb 62 Stunden absoluter Nahrungsentziehung, Wasser einbegriffen, u 33 ihnen folgende Stunden bei reichlicher Ernährung das Mit 37,89°.

Die Aufnahmetage Tab. I., IV., VII., XI., A., welche alle si durch ein etwas unter die Normale herabgehendes Mittel auszeic nen, sind vielleicht mit aus dem Grunde niedriger, weil vorh gehende Muskelanstrengungen die Körperwärme in die Hö getrieben hatten. Die Versuche, welche diese Frage entscheid sind wol besser an einer anderen Stelle dieser Arbeiten besprechen.

Am deutlichsten und schlagendsten führen die Tage den Bew für die Compensation, damit die Normale erreicht werde, an w chen Wärmeentziehungen gemacht wurden. Tab. XI. und XII. Vogel — genügen hierzu alleine freilich nicht, weil die Periode d Beobachtung zu kurz ist, um den Ausgleich vollkommen geling zu lassen. Wohl aber bedarf es nur weniger Bemerkungen, um Tab. XV. bis XVIII. — Höft — für einen Jeden mit der vollko mensten Beweiskraft auszurüsten. Während dieser 4 Tage nal Höft im Ganzen 6 kalte Bäder von ca. 9° C. und 25' Dauer für jed Das Mittel dieser Tage ist 37,80°, fast genau so gross, wie das d Tab. XIV., welche leider einziger Normaltag geblieben ist, da sich nicht zu weiteren Versuchen verstehen wollte. Die Mittel z gen schon, dass von Tag zu Tage die Körperwärme trotz der A kühlungen zugenommen hat. Tab. XV. darf hier nicht als Geg beweis gelten, da zu einer wenig geeigneten Tageszeit eine schwac Abkühlung stattfand. Diese Zunahme der Körperwärme trotz d Abkühlungen geschieht durch einen, wie es scheint, complicirten A der Regulation, in welchem die gesteigerte Wärmeproduction (Li bermeister, Kernig) nur eine, wenn auch vielleicht die Hau rolle, spielt. Ich will hier nur erwähnen, dass das letzte dieser Bäder nicht vermochte, die Körperwärme nur um 0,1° — die v

mir als messbar erachtete Grösse — herabzudrücken, während im Anfang dieser Versuchsreihe durch genau das gleiche Bad Remissionen auf 35,3° erzielt werden konnten.

Es könnte zur Frage gestellt werden, ob die Zahl 37,87° eine individuelle Constante oder eine dem Menschen überhaupt eigenthümliche ist? Ich möchte glauben, dass diese letztere jedenfalls sich nicht allzuweit von der für Vogel gefundenen entfernt; wenigstens soweit es sich um Erwachsene handelt. Meine Versuchspersonen stehen in dem Lebensalter von 19—43 Jahren; die Normale von Höft scheint etwas unter derjenigen Vogel's zu liegen, die von Grammlich etwas darüber.*) Ich betone, „scheint", denn die Perioden für die Beobachtung sind viel zu kurz oder zu complicirt, um sichere Schlüsse daraus ableiten zu können. Dies gilt in noch erheblich verstärktem Maasse von Herrn A., der nur an zwei auseinanderliegenden Tagen — noch dazu war der eine ein Hungertag, und mein Bedenken gewinnt dadurch noch mehr an Gewicht — beobachtet wurde.

Wie gestaltet sich nun aber die Form der Temperaturcurve in der 24stündigen Periode? Die Antwort lautet einfach: eine einzige Regel steht durch, sonst herrscht auch hier unbedingt das Gesetz der Compensation, um die Normale zu erreichen.

Wenige Beispiele werden für den Beweis genügen.

Zuerst die stets wiederkehrende Regel: — Dieselbe lautet:

> Während der späten Abend- und der Nachtstunden ist die Temperatur sowohl niedriger als am Tage, als auch zeigt dieselbe das Bestreben, niedrige Werthe einzunehmen.

Den nämlichen Satz habe ich schon in meiner ersten Arbeit aufgestellt; nur in einer etwas anderen Fassung. Derselbe ist dort so formulirt:

„Die eine Thatsache aber geht unzweifelhaft aus allen Tabellen hervor und muss als Grundlage für jede Betrachtung dienen, dass die Körperwärme von Abends 9 Uhr bis Morgens 7 Uhr eine fallende, von hier bis zum Abend eine steigende ist" (p. 186). Die Gründe meiner Abweichung von dem früheren Wortlaut ergeben sich zum Theil aus dem Vorstehenden — die Constanz des Tagesmittels ist die Grundlage für die Betrachtung — zum Theil sind dieselben dem Umstande entnommen, dass die angeführten Tagesstunden keine absolut unverrückbaren sind. Vielmehr kommen auch hier, sobald

*) cf. unten p. 134.

die Nothwendigkeit der Compensation sich zeigt, Verschiebung vor. —

Die Viertheilung der Tageszeit, wie ich sie in der vorig Arbeit aufstellte, ist nicht zu halten; es müssen

Minimum und Periode der sinkenden Temp ratur;

Maximum und Periode der steigenden Temp ratur

zusammengefasst werden.

Wir bekommen so nur eine Zweitheilung der 24stündig Periode; ich bezeichne als Nachttemperatur die beiden erstg nannten, als Tagestemperatur die zuletzt erwähnten Zeiten.

Es handelt sich zunächst darum, Bestimmungen über die Unte scheidungen der beiden Theile zu treffen.

Die Nachttemperatur fängt an, sobald ein dauerndes, v keinem sich über längere Zeiträume erstreckenden Steigen unte brochenes Fallen der Quecksilbersäule eintritt. Nicht die absolu Höhe der Körperwärme darf als das Maassgebende betrachtet werde

Die Tagestemperatur wird durch das Verlassen der a soluten Zahl 37,4° für Vogel in den hier zu erörternden B obachtungen constant eingeleitet. Dasselbe gilt für Höft; u wenigstens für den einen Tag (Tab. XIV.) des Herrn A. Schwa kungen, wie dieselben bei Vogel an gewissen Tagen vorkomm erklären sich einfach aus der Nothwendigkeit, das Tagesmittel erreichen, oder aus andern, leicht durchsichtigen Umständen. We man aufmerksam die Beobachtungstabellen betrachtet, wird m glaube ich, mit der Wahl, die ich getroffen, zufrieden sein. Gre marken aufzustellen, die unantastbar, unverrückbar wären, ist m nicht im Stande; ich bin gern bereit, die meinigen preis zu geb sobald man mir bessere nachweisen wird.

Aber warum denn überhaupt zwischen Tages- und Nachttemp ratur scheiden, wenn diese Trennung eine willkürliche ist? Da zwingt das Verhalten der Körperwärme gegen äussere Eingrif welches zu den beiden Zeiten ein total verschiedenes ist. Ich w vorgreifend erwähnen: meine Versuche machen es im höchsten Gra wahrscheinlich, dass die Wärmeproduction in der Nacht viel gering ist und viel weniger energisch vor sich geht, als am Tage.

Die folgende tabellarische Zusammenstellung nur die Ruh tage, welche ohne äusseren Eingriff bei vollkommener Ernähru verbracht wurden erlaubt die Discussion einiger hier einschl genden Fragen. Die Beschränkung auf diese Tage musste dessha

attfinden, weil an diesen die Verhältnisse, nicht durch gewaltige ompensationen gestört, am deutlichsten hervortreten.

Tab. XXVIII.

Vogel.

Nr. der Tab.	Anfang.	Ende.	Dauer in Zeiteinheiten (5').	Mittelzahl.
1. Nachttemperatur.				
	Abends	Morgens		
II.	9 h 5'	8 h 15'	132	37,58°
III.	9 h 45'	7 h 0'	111	37,57°
D.	10 h 15'	6 h 40'	105	37,59°
α.	9 h 0'	6 h 55'	120	37,62°
β.	8 h 0'	6 h 45'	129	37,69°
γ.	9 h 45'	6 h 45'	108	37,68°
δ.	8 h 45'	6 h 50'	123	37,68°
ε.	8 h 35'	6 h 45'	125	37,64°
ζ.	9 h 0'	6 h 45'	118	37,72°
2. Tagestemperatur.				
I. II.	Morgens	Abends		
	7 h 55'	9 h 5'	158	37,93°
II. III.	8 h 5'	9 h 40'	164	38,09°
D. E.	7 h 0'	9 h 25'	173	38,12°
α. β.	7 h 15'	8 h 0'	153	38,03°
β. γ.	7 h 0'	9 h 45'	177	38,03°
γ. δ.	7 h 0'		165	
δ. ε.	7 h 10'	8 h 35'	161	37,89°
ε. ζ.	7 h 0'	9 h 0'	168	38,16°

Herrscht dieselbe Regelmässigkeit, welche für die Gesammtme der 24stündigen Periode sich zeigt, auch in jedem ihrer len Theile, sowie man die gleichnamigen als Einheiten betrachtet?

Auflösung dieser Frage in mehrere erlaubt eine genauere Prärung:

Ist die Lage der beiden Perioden zu den Tagesstunden eine stante?

Ist ihre absolute Dauer stets die gleiche?

Ist das Mittel für jede einzelne Periode eine nahezu übereinstimmende Zahl; haben die Perioden der Tagestemperatur — um noch anders dasselbe auszudrücken — einen gleichen Werth, wenn man aus den von ihnen umschlossenen Einzelmessungen das Mittel nimmt?

Die Tab. XXVIII. lehrt:

1. den allgemeinen Satz:

Tages- und Nachttemperatur halten nicht gleich lange an; die Tagestemperatur dauert nicht unerheblich länger. Denn von den 288 Zeiteinheiten — jede von 5′ Dauer — der 24stündigen Periode fallen im Mittel 122 auf die Nacht, 166 auf den Tag; dies ist ein Verhältniss wie $\frac{100}{136}$. Im Minimum dauert die Tagestemperatur 153 Zeiteinheiten; das Maximum für die Nachttemperatur hat 133 Zeiteinheiten.

2. Die Lage der beiden Hauptabschnitte in der 24stündigen Periode zu den Tagesstunden ist eine ziemlich feste.

Die Entscheidung ist hier schwieriger zu treffen, weil die Abgrenzung der beiden Abschnitte mit Sicherheit — in diesen Versuchen darf man das Wort gebrauchen — nur an dem einen Punkte, dem Anfang der Tagestemperatur gelingt. Das Ende derselben ist nicht so scharf zu bestimmen. Dies zeigt die Tabelle deutlich. Nur ein Mal (Tab. II.) beginnt die Tagestemperatur zu Anfang der 9. Morgenstunde (8 h 5′); sonst liegt dieselbe dem Anfang der 8. sehr nahe. Trotz einer immerhin noch genügenden Uebereinstimmung, treffen wir doch weitaus grössere Schwankungen am Ende der Tagestemperatur. Die Extreme bieten Tab. β. — 8 h 0′ Abends — und Tab. D. 10 h 15′ Abends. Im Allgemeinen schliesst die Tagestemperatur der Anfang der 10. oder das Ende der 9. Abendstunde. Bei äusseren Eingriffen, welche eine stärkere Compensation wachrufen, sind beide Perioden innerhalb weiter Grenzen verschiebbar; allein der Einfluss der Tageszeit ist auch dann immer noch zu erkennen.

3. Die Frage nach der absoluten Dauer der beiden Hauptabschnitte ist indirect schon durch die vorstehenden Erörterungen beantwortet. Auch diese Dauer muss als eine verhältnissmässig wenig schwankende bezeichnet werden.

Für die Nachttemperatur ist das Maximum der Abweichung in den directen Beobachtungen:

Tab. II. 132 Zeiteinheiten
„ D. 105 „
27 Zeiteinheiten.

Für die Tagestemperatur beträgt dieselbe Grösse:

Tab. D./E. 177 Zeiteinheiten
„ $\alpha./\beta.$ 153 „
24 Zeiteinheiten.

Dies ist allerdings eine recht erhebliche Abweichung, wenn man die Zahlen ohne Berücksichtigung der Momente betrachtet, welche bei der Scheidung der beiden Perioden die maassgebenden waren; ich habe schon oben meine Bemerkungen über diesen Gegenstand gemacht, und glaube, darauf verweisend, mein Urtheil motiviren zu können.

4. Der Temperaturwerth jeder der beiden Hauptabschnitte zeigt Schwankungen, welche nicht als sehr erhebliche zu betrachten sind. Die Nachttemperatur hat ohne Ausnahme geringere Werthe als die Tagestemperatur.

Die Nachttemperatur hat Beobachtungsdifferenzen:

Tab. $\zeta.$ 37,72°
„ III.*) 37,57°
Die grösste Differenz also: 0,15°.

Das Mittel beträgt ohne Aufnahmetage 37,64°, mit denselben 37,61°. 37,6° darf daher wohl als die Zahl betrachtet werden, welche Schwankungen um 0,1° nach der positiven, wie nach der negativen Seite als Ausgangspunkt dient.

Die Tagestemperatur zeigt Beobachtungsdifferenzen:

Tab. $\varepsilon./\zeta.$ 38,16°
„ $\delta./\varepsilon.$ 37,89°
Die grösste Differenz also: 0,27°.

Das Mittel ist 38,04°; 38,0° ist hier wohl der Mittelpunkt für positive oder negative Abweichungen von 0,1°.

Wir haben jetzt diejenigen Momente vollständig kennen gelernt, welche für die Form der Temperaturcurve in der 24stündigen Periode bedingend sind. — Es lässt sich aus ihnen schon theoretisch vorhersagen, dass dieselbe unzählige Abweichungen zeigen muss dass schwerlich jemals ein Tag genau dem andern gleichen kann. Denn es brauchen ja nur die Bedingungen erfüllt zu sein, dass:

1. Die Summe aller Einzelmessungen eine constante Grösse ist.

2. Die Summe aller in die Periode der Tagestemperatur fallenden Messungen grösser, als diese Constante, die Summe aller in die Periode der Nachttemperatur fallenden Messungen kleiner, als dieselbe ist.

Nun setzen sich aber die von uns als Tages- oder Nachttem-

*) Die Tab. I. (37,49°) ist Aufnahmetag, darf daher nicht verwendet werden.

peratur betrachteten Grössen jede wieder aus einer Menge von denden zusammen, welche natürlich — mathematisch betrachte unendlich variiren und dennoch die verlangte Summe (das const Tagesmittel) geben können, sobald nur die Zunahme des Einen einer Abnahme des Andern begleitet wird.

Dies zeigt sich denn auch in der That. Sehen wir die Ei tage genauer an, so finden wir, kurz skizzirt, für jeden derse das folgende Bild.

Tab. α. Vogel. (15.—16. August 1867.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	St
Abds.													A
7	38,0				*	*	*	38,1					
8	38,2												
9	38,1				38,0								
10	38,0												
11	37,9						37,8						
12	37,7								37,6				
Nachts													Na
1	37,6												
2	37,5								37,4				
3	37,4												
4	37,4												
5	37,4												
6	37,4												
7	*	*	*	37,5				37,6					
8	37,6					37,7							
9	37,7		37,8										
10	37,8				37,9								
11	37,9			38,0									
12	38,1						*	*	*	*	*	*	
Mittgs.													M
1	38,2												
2	38,2												
3	38,2												
4	38,2												
5	38,2												
6	38,2												
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	S

Tab. β.

Vogel.

(16.—17. August 1867.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde
							*	*	*	*	Abds. 7
					38,0						8
				37,8							9
											10
											11
											12
											Nachts 1
							37,6				2
					37,5						3
						37,4					4
											5
				...	37,4			*	*	*	6
				37,6					37,7		7
		37,8									8
											9
											10
											11
							*	*	*	*	12
											Mittgs. 1
											2
											3
											4
											5
								38,2			6
5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde

Tab. γ.

Vogel.

(17.—18. August 1857.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde
Abds. 7	38,2								*	*	*	*	Abds. 7
8	38,2												8
9	38,2									38,1			9
10	38,1												10
11	38,1			38,0									11
12	38,0		37,9					37,8					12
Nachts 1	37,8			37,7						37,6			Nachts 1
2	37,6								37,5				2
3	37,5										37,4		3
4	37,4												4
5	37,4												5
6	37,4									*	*	*	6
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde

Tab. δ.

Vogel.

(18. — 19. August 1867.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde
					*	*	*	*	38,3		Abds. 7
				38,2				38,1			8
											9
											10
	37,9										11
					37,7						12
											Nachts
			37,6								1
											2
							37,5				3
	37,1										4
											5
									*	*	6
*	37,5										7
								37,6			8
											9
								37,7			10
				37,8							11
											12
											Mittgs.
*	*	*	*	*	37,9			38,0			1
		38,2									2
*	38,2										3
											4
							38,2				5
			38,1				38,0				6
5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde

Tab. e.

Vogel.

(19.—20. August 1867.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	St
Abds.													A
7	38,0								*	*	*	*	
8	38,1							38,0					
9	38,0												
10	38,0						37,9						
11	37,9								37,8				
12	37,8			37,7									
Nachts													Ns
1	37,7		37,6										
2	37,5												
3	37,5	37,4											
4	37,4												
5	37,4												
6	37,4									*	*	*	
7	37,5					37,6				37,7		37,8	
8	37,8					37,9							
9	38,0												
10	38,0												
11	38,0			38,1			38,2						
12	38,2				38,3								
Mittgs.													M
1	38,3	*	*	*	*	*	*	38,3					
2	38,3												
3	38,3							*	*	*	38,3		
4	38,3							38,2					
5	38,2							38,3					
6	38,3												
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	St

Tab. ζ.

Vogel.

(20.—21. August 1867.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde
Abds.													Abds.
7	*	*	*	*	38,4								7
8	38,3						38,2						8
9	38,1									38,0		38,1	9
10	38,1			38,0									10
11	38,0												11
12	37,9						37,8						12
Nachts										37,7			Nachts
1	37,8												1
2	37,7							37,6					2
3	37,6							37,5					3
4	37,5					37,4							4
5	37,4												5
6	37,4									*	*	*	6
7	37,5										37,6		7
8	37,6				37,7					37,8			8
9	37,8						37,9						9
10	37,9			38,0									10
11	38,0		38,1						38,2				11
12	38,2				38,1								12
Mittgs.													Mittgs.
1	*	*	*	*	*	*	38,2						1
2	38,2												2
3	38,2								*	*	*	38,2	3
4	38,2												4
5	38,2												5
6	38,2												6
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde

Tab. 7.

Grammlich.

(October 1867.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stu
Nachm.													Na
2	38,4									38,3		38,2	
3	38,2			*	*	*	38.2						
4	38,2												
5	38,2												
6	38,2									*	*	*	
7	38,3					38,4							
8	38,4		38,3								38,2		
9	38,2								38,1				
10	38,1		38,0					37,9				37,8	
11	37,8				37,7					37,6			
12	37.6	37,5							37,4				
Nachts													N
1	37,4												
2	37,4												
3	37,4		37,5									37,6	
4	37,6												
5	37,6			37,7							37,8		
6	37,8								*	*	*	*	
7	*	*	38,0										
8	38,0												
9	38,0												
10	38,0	38,1						38,2					
11	38,2												
12	38,2				38,3	*	*	*	*	*	*	38,4	
Mittgs.													Mi
1	38,4												
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	St

Tab. 9.

Grammlich.

(October 1867.)

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

unde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde
chm.													Nachm.
2	38,4												2
3	38,4									*	*	*	3
4	38,4												4
5	38,3										38,2		5
6	38,2		38,1				38,0						6
7	38,0		*	*	*	*	38,2	38,3			38,2		7
	38,2								38,1			38,0	8
	38,0								37,9				9
	37,9			37,8				37,7					10
	37,7		37,6										11
	37,6												12
ts													Nachts
	37,5						37,4						1
	37,4												2
	37,5						37,6						3
	37,6						37,7					37,8	4
	37,8												5
	37,8			37,9						*	*	*	6
	*	*	*	38,1									7
	38,2												8
	38,2												9
	38,3				38,2						38,1		10
	38,1						38,2						11
	38,2	38,3		38,4						*	*	*	12
s.													Mittgs.
	*	38,5				38,6					38,5		1
de	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde

Tabelle XXIX.

Stundenmittel.

Stunden.	Tab. α.	Tab. β.	Tab. γ.	Tab. δ.	Tab. ε.	Tab. ζ.	Tab. D.	Tab. η.	Tab. ϑ.
Abends.									
7—8	38,16	38,20	38,20	38,23	38,00	38,40	38,20	38,36	38,21
8—9	38,20	38,05	38,20	38,22	38,16	38,25	38,20	38,30	38,17
9—10	38,03	37,84	38,18	38,00	38,00	38,08	38,20	38,17	37,97
10—11	38,00	37,80	38,10	38,00	37,95	38,03	38,05	37,97	37,78
11—12	37,85	37,80	38,03	37,92	37,87	38,00	37,92	37,71	37,62
12—1	37,67	37,80	37,88	37,75	37,73	37,85	37,71	37,48	37,60
Nachts.									
1—2	37,60	37,80	37,70	37,63	37,62	37,78	37,60	37,40	37,45
2—3	37,47	37,67	37,57	37,60	37,50	37,66	37,54	37,40	37,40
3—4	37,40	37,55	37,48	37,57	37,41	37,56	37,43	37,49	37,55
4—5	37,40	37,46	37,40	37,42	37,40	37,44	37,40	37,60	37,66
5—6	37,40	37,40	37,40	37,40	37,40	37,40	37,40	37,69	37,80
6—7	37,40	37,40	37,40	37,40	37,40	37,40	37,40	37,80	37,87
7—8	37,56	37,58		37,50	37,59	37,52	37,67	38,00	38,10
8—9	37,66	37,78		37,53	37,86	37,69	37,80	38,00	38,20
9—10	37,78	37,80		37,60	38,00	37,85	37,80	38,00	38,20
10—11	37,87	37,80		37,63	38,00	37,98	37,88	38,18	38,22
11—12	37,98	37,90		37,76	38,13	38,12	38,00	38,20	38,15
Mittags.									
12—1	38,10	37,90		37,80	38,27	38,13	38,00	38,28	38,37
1—2	38,20	38,00		37,95	38,30	38,20	38,12	38,40	38,55
								*	
2—3	38,20	38,00		38,18	38,30	38,20	38,20	38,37	38,40
3—4	38,20	38,00		38,20	38,30	38,20	38,20	38,20	38,40
4—5	38,20	38,00		38,10	38,25	38,20	38,36	38,20	38,40
5—6	38,20	38,00		38,13	38,24	38,20	38,40	38,20	38,28
6—7	38,20	38,13		38,10	38,30	38,20	...	38,20	38,07
Stunden.	Tab. α.	Tab. β.	Tab. γ.	Tab. δ.	Tab. ε.	Tab. ζ.	Tab. D.	Tab. η.	Tab. ϑ.

Tab. D. = 6—7 Abends 38,06.

* η und ϑ fangen um 2 h Nachmittags an; 2—3 Nachmittags der Tab. auf dieser Tafel sind daher als Anfangsmittel zu lesen. Von 6—7 Tab. η mu man dann in die erste Reihe derselben Tab. hinaufgehen, und wenn man dieser bis 1—2 herabgekommen ist, auf 2—3 Tab. ϑ (38,40°) übergehen, da dieselbe Reihenfolge auf dieser Tab. wiederholen, um die fortlaufenden Stu denmittel, die den Beobachtungstabellen entsprechen, zu finden.

Tab. *α*.

Vogel wurde um 1 h Nachmittags aufgenommen. Er hatte am Morgen wenig Arbeit gethan, aber im Laufe desselben eine kleine Quantität Branntwein genossen. Die Beobachtung fing 2 h Nachmittags an. Sie zeigte von da bis 5 h 40′ eine constante Temperatur von 38,2°. Dann trat um 6 h 10′, durch die Höhe 38,1° hindurch gehend, ein Abfallen auf 38,0° ein, welches bis 7 h 30′ anhielt. Allein noch ist die Herrschaft der Tagestemperatur nicht zu Ende. Denn um 8 h steigt das Thermometer wieder für eine Stunde auf 38,2°. Von 9 h 20′ — die Zwischenzeit durch 38,1° ausgefüllt — langsames Absinken mit langem Festhalten der einzelnen Werthe, welches erst Nachts 2 h 40′ beendet ist. Und zwar wieder mit der Zahl 37,4°, welche zur gewöhnlichen Zeit (7 h Morgens) verlassen wird. Die nun beginnende Tagestemperatur steigt fast gradlinig — nur im ersten Anfang etwas schneller — bis 1 h Mittags. Von der hier gewonnenen Höhe (38,2°) geht sie erst um 7 h Abends (Tab. *β*.) wieder herab.

Tab. *β*.

Diese zeichnet sich durch sehr lange anhaltende constante Temperaturen in beiden Hauptabschnitten aus. Die Schwankungen um das Mittel — 37,82° für diesen Tag — sind relativ unbedeutend: denn die grösste Erhebung (38,2°) dauert nur 1 h, die grösste Senkung (37,4°) nur 2½ h.

Der erste constante Werth — 37,8° — beginnt um 9 h 25′ Abends und dauert bis 2 h Nachts. Dann geht die Temperatur — immer noch langsam — zu dem Minimum herab, welches mit 37,4° erst um 4 h 35′ Morgens erreicht wird, aber schon um 7 h Morgens endigt.

Die Tagestemperatur hebt sich in der ersten Stunde rasch — allein schon um 8 h. 15′ tritt — mit 37,8° — eine bis 11 h dauernde Pause ein. Die folgende Steigerung auf 37,9° währt bis 1 h Mittags, die dann auftretenden 38,0° halten gar bis 6 h Abends an.

Dann kommen etwas höhere Zahlen: 38,1° bis 6 h 45′; 38,2° bis 9 h 40′ (Tab. *γ*.).

Tab. *γ*. Die um diese Zeit das Schwinden der Herrschaft der Tagestemperatur kennzeichnenden 38,1° dehnen sich bis zu der späten Stunde 11 h 15′ Nachts aus.

Das mit etwas schnellerem Absinken erreichte Minimum — 37,4° — kommt erst um 3 h 50′ Morgens zur Beobachtung. Irrungen, welche bei dem Copiren der Zahlen vorkamen, bewegen mich dazu, den übrigen Theil der Tab. *γ*. nur mit Reserve zu benutzen. Ueber

die Art und Weise aber, wie die Tagestemperatur in die Hö gangen ist, kann ich sicheren Aufschluss geben.

Die niederen Zahlen wurden relativ schnell verlassen — um 10 h Morgens findet sich 38,0°, gegen 1 h Mittags 38,2°. Höhe wird aber nicht bis zum Ende des Tages behauptet. V Nachmittags geht die Temperatur zurück; sie ist von 5 - 6 zwischen 6 und 7 h Abends hebt sie sich rasch.

Tab. *δ*. hat also eine Tagestemperatur vor sich, welch 10 h. Morgens an sich zwischen 38,0° und 38,2° bewegt hat.

Auch an diesem Tage finden sich geringere Schwankung die Mittelzahl, wie bei *β*. Das Mittel dieses Tages ist fast das gleiche, wie das für *β*. gefundene. Da nun auch eine T der schon mitgetheilten Versuche (Tab. II.) ein sehr wenig chendes Mittel darbietet (37,83° gegen 37,82° für *β*. und 37,80 gewähren diese 3 Tage, unter einander verglichen, einen inter ten Einblick in die Art der Wärmevertheilung auf die Tagesc Ich lasse daher eine genauere Zusammenstellung folgen. Zu rakteristik von Tab. II. mag dienen, dass ein streng nach ' und Nachttemperatur geschiedener Tag vorhergegangen war, haupt die Versuche jener Gruppe ein viel stärker ausgeprägt nimum und ein besser charakterisirtes Maximum zeigten. T stellt gewissermaassen einen Uebergangstag dar — es zeig neben deutlichem Minimum in der Tagestemperatur das Ma verwischt.

Die Nachttemperaturen dieser 3 Tage zeigen sich in stehender Reihenfolge:

	Tab. II.	Tab. *β*.	Tab. *δ*.	
38,1°	6	6	3	Zeiteinheiten.
38,0°	18	6	26	„
37,9°	2	5	10	„
37,8°	8	55	6	„
37,7°	0	8	10	„
37,6°	23	10	28	„
37,5°	0	13	6	„
37,4°	75	29	34	„
Mittel	37,58°	37,69°	37,68°.	

Tab. II. entfernt sich am meisten vom Tagesmittel; es dies durch die lange Dauer der niederen Werthe bedingt; da sinken geht mit grosser Energie von Statten.

β. und *δ*. haben auch für die Nachttemperatur nahezu di chen Durchschnittszahlen; sie entfernen sich beide weit wenige

Tagesmittel. Allein die Vertheilung der Zahlen ist eine ganz verschiedene. Tab. β. hat am Abend relativ hohe, weithin in die Nachttemperatur übergreifende Werthe, und ein kurzes Minimum. Tab. δ. hat zu Anfang der Periode absolut noch höhere Zahlen, welche aber nicht so tief in die späteren Stunden hinabreichen (45 gegen 72 Zeiteinheiten in β.); dafür geht aber das weitere Absinken — die Werthe über 37,4° von 37,7° incl. umfassend — langsamer von Statten.

Die Tagestemperatur der Tabellen, welche in das Mittel eingegangen ist, gehört zwei verschiedenen durch die eben besprochene Nachttemperatur getrennten Abschnitten an.

Der zeitlich erste — das Ende der Tagestemperatur — hat die Zahlen:

Tab. II.	Tab. β.	Tab. δ.
38,2° . . 3	38,2° . . 12	38,2° . . 10 Zeiteinheiten.
38,0° . . 5		38,3° . . 7 „
38,1° . . 8		38,2° . . 4 „
38,2° . . 21 Zeiteinheiten.		

Der zweite Abschnitt:

	Tab. II.	Tab. β.	Tab. δ.
37,5°	0	5	21 Zeiteinheiten.
37,6°	19	5	24 „
37,7°	0	5	8 „
37,8°	7	33	19 „
37,9°	4	24	3 „
38,0°	18	60	3 „
38,1°	12	9	3 „
38,2°	19	3	21 „

38,0° . 9 Zeiteinheiten.		38,1° . 20 Zeiteinheiten.
38,1° . 6 „		38,2° . 8 „
38,2° . 4 „		38,1° . 4 „
38,3° . 21 „		38,0° . 4 „

	Tab. II.	Tab. β.	Tab. δ.
Das Mittel beträgt	38,06°	37,93°	37,92°.

Die Tagestemperaturen gleichen die Differenz, welche zu Ungunsten von Tab. II. zur Nachtzeit bestand, vollkommen aus. Schon nach 19 Zeiteinheiten ist die Zahl erreicht, welche dem Mittel nahe kommt (37,8°) und dieselbe wird nun nicht mehr verlassen, vielmehr gehen die Werthe ziemlich beträchtlich über dieselbe hinaus. Auch der im ersten Abschnitt enthaltene Theil der Tagestemperatur hat hohe Zahlen.

Tab. β. geht im Anfang dieses Abschnittes gleichfalls rasch in

die Höhe; schon nach 15 Zeiteinheiten ist 37,8° erreicht. Allein nun ist es mit dem schnellen Ansteigen vorbei; eine lange constante Temperatur von 38,0° wird erst gegen das Ende des Tages von einer geringfügigen Erhebung abgelöst.

Ganz abweichend ist Tab. δ. Hier vergehen 53 Zeiteinheiten, bis 37,8° erreicht ist, und auch diese Zahl wird noch beinahe 2 Stunden behauptet. Die späteren höheren Temperaturen, unregelmässig hin und her schwankend, genügen nicht, um das volle Tagesmittel herauszubringen.

Die abweichende Form der Temperaturcurve bringt die graphische Darstellung zur klaren Anschauung. Den Wechsel in den einzelnen Temperaturwerthen wird man, glaube ich, noch besser übersehen, wenn ich die einzelnen Werthe nach der Häufigkeit, in der sie während der 24stündigen Periode vorkamen, zusammenstelle, einerlei, zu welcher Tageszeit die Beobachtung stattfand. Dies ist in der folgenden Tabelle geschehen:

	Tab. II.	Tab. β.	Tab. δ.
37,4°	75	29	34 Zeiteinheiten.
37,5°	0	18	27 „
37,6°	42	15	52 „
37,7°	0	13	18 „
37,8°	15	88	25 „
37,9°	2	29	13 „
38,0°	50	66	33 „
38,1°	32	15	30 „
38,2°	47	15	43 „
38,3°	21	0	7 „

Man kann, dieser Zusammenstellung gemäss, Tab. II. als denjenigen Tag bezeichnen, welcher die stärksten Schwankungen, die weitesten Abweichungen vom Mittel darbietet; β. ist das directe Gegenstück davon, und in der Mitte, gewissermaassen den Uebergang bildend, steht dann δ. Tabelle δ. hat kein so lange anhaltendes Minimum (37,4°) wie Tab. II.; aber diejenigen ihrer Zahlen, welche unter dem Mittel liegen, nehmen eine noch längere Zeit ein, als die von Tab. II.; sie erreichen im Ansteigen fast eben so hohe Werthe, nur sind diese nicht von derselben Dauer. Tab. β. hält sich im Ganzen nur 75 Zeiteinheiten — gegen 115 (Tab. II.) und 131 (Tab. δ.) — unter 37,8°, derjenigen Zahl, welche dem Mittel am nächsten kommt; allein sie überschreitet dasselbe auch nur während eines Zeitraumes von 125 Einheiten. Tab. II. hat dahingegen 152 Zeiteinheiten über dem Mittel.

Tab. δ., welche in der Zeitdauer der Zahlen unter 37,8° sich Tab. II. näherte, hat für die höher gelegenen beinahe dieselbe Ziffer wie β. — 126 —. Es steht also dieser Tag fast in jeder Beziehung als ein Uebergänge vermittelnder da.

Gehen wir in der Analyse der Einzeltage weiter, so ist Tab. ε. zu besprechen.

Wir haben hier ein um 0,1° grösseres Tagesmittel, als an den vorhergehenden Tagen, trotz eines wohl ausgeprägten Minimums. Die Erhebung über die Mittelzahl während der Tagestemperatur ist das Eigenthümliche der Tab. ε.: die Compensation gegen die niedere Nachttemperatur wird dadurch zu einer vollständigen.

Tab. ε. zeigt in ihrem Anfang, der ja noch zu der auf δ. begonnenen Periode der Tagestemperatur gehört, den niederen Werth 38,0°. Nur einmal steigt noch für kurze Zeit das Thermometer auf 38,1°; unter 38,0° geht es aber erst 10 h 30′ herunter, sinkt dann ziemlich gleichmässig, und erreicht um 3 h 5′ 37,4°. Damit hat das bis zur gewöhnlichen Zeit dauernde Minimum angefangen. — Die Tagestemperatur treibt das Quecksilber rasch in die Höhe. Schon um 9 h Morgens findet sich 38,0°, um 11 h 10′ wird diese Zahl zuletzt beobachtet, um 12 h 20′ sind bereits 38,3° gemessen, welche Zahl bis gegen das Ende des Tages vorwiegt, nur auf eine Stunde von 38,2° unterbrochen.

Tab. ζ. bringt in ihrem Anfang eine weitere Steigerung der Temperatur auf 38,4° — selbst zu später Tagesstunde (9 h 55′ Abds.), ein Unicum, geht die auf 38,0° gesunkene Körperwärme noch einmal auf 38,1° herauf. Das Ueberwiegen der hohen Zahlen während der ersten Tagestemperaturperiode und der ihr folgenden Nachttemperatur geben überhaupt diesem Tage das ihm charakteristische Gepräge. Die Tagestemperatur, die folgt, dient dann wieder zur Compensation. Da ε und ζ beinahe das gleiche Mittel haben — 37,92° und 37,94° — ist auch hier die Art, wie dasselbe erreicht wird, recht lehrreich.

Ausser den hohen Zahlen im Anfang der Tab. ζ. übertrifft auch ihr Minimum das von Tab. ε.; es dauert kürzer und ist fast um 0,1° höher. Nun zeigt aber die Tagestemperatur:

1. Das Aufsteigen bis 37,9° (Mittel dieser Tage) erfordert für ε. 17, für ζ. 30 Zeiteinheiten.

2. Die dominirende Zahl der Tagestemperatur ist für ε. 38,3°, für ζ 38,2. Beide währen gleich lange (68 Zeiteinheiten) und sind die eine, wie die andere, durch eine Senkung um 0,1° von fast der nämlichen Dauer unterbrochen. Diese Senkung fällt freilich auf

ganz verschiedene Tagesstunden — 4—5 h Nachmittags für
12—1 h Mittags für ζ.

Auch aus diesen beiden Tabellen erhellt wiederum, dass
Form der Tagescurve sich dem Gesetz der Gleichheit der Tag
mittel unterordnen muss, und dass die Compensationen auf g
verschiedene Weise zu Stande kommen.

Tab. D. will ich hier nicht genauer besprechen, da ich in
derem Zusammenhange darauf zurückkomme. Es ist ein Tag, w
cher nach Versuchstagen mit lauen Bädern, und vor Chininversuc
liegt. Ich theile nur die Stundenmittel mit.

Tab. η. und ϑ. — Grammlich — enthalten die Normalcur
eines vom Typhus Genesenen. Da ich aus der Zeit der Krankhe
höhe 6 Tage fortlaufender Messungen von demselben besitze, sch
mir der directe Vergleich der Temperaturen des Wiederhergestell
mit denen des Kranken nicht ohne Interesse. Wenige Tage vor
Entlassung, bei genügender Ernährung, liess sich der frühere Pati
zu diesen Beobachtungen herbei.

Im grossen Ganzen übereinstimmend, finden sich in diesen
bellen doch manche nicht unwesentliche Abweichungen.

Das Tagesmittel ist etwas höher als bei den anderen Versuc
personen. Dies mag vielleicht davon herrühren, dass in der
convalescenz vom Typhus der Stoffumsatz ein energischer vor s
gehender ist, mehr Nahrung aufgenommen und auch assimilirt wir
als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Die bedeutende Harnst
ausscheidung an den Versuchstagen würde damit im Einklang steh

Erheblich ist die Abweichung in der Periode der Nachttem
ratur; namentlich fällt hier das Minimum sehr kurz aus und li
sehr früh. Schon um 3 h 10′ (Tab. η.) oder 3 h 0′ (Tab. ϑ.) ste
das Thermometer; es zeigt um 7 h Morgens schon 38,0° oder 38
— Durch dies Verhalten ist der Unterschied zwischen Tag- u
Nachttemperatur verwischt; markirt wird derselbe indessen imm
hin noch dadurch, dass tiefer liegende Zahlen (unter 38,0°) zu
Zeiten vorkommen, in denen wir die Nachtperiode sonst gewöhnl
antreffen.

An den Normaltagen Vogel's kam nichts Aehnliches vor;
er Chinin genommen hatte, fand es sich mehrfach (Tab. E.,
Ueberhaupt sind die Schwankungen der Curvenform auch in d

*) Neuere Versuche an Vogel (Tab. ε—ϱ) zeigeu, dass diese Aufstell
nur eine bedingte Gültigkeit hat. Zeitlich getrennt liegende Versuchsrei
bieten bei Vogel ein recht abweichendes Verhalten dar.

Zeitraum des eigentlichen Minimums bedeutende; nur scheint er unter allen — namentlich wenn gleiche Aussenbedingungen gegeben sind — ein individuell ziemlich gleiches, bei verschiedenen Individuen aber ein abweichendes Bild zu geben.

Ich erinnere an die Senkung unter 37,4 bei Höft, welche in die späten Morgenstunden fällt.

Das Mittel der beiden Tage Grammlich's ist nahezu dasselbe; die Vertheilung der Werthe aber wieder sehr verschieden. Ich will daher auch für diese Tage eine eingehendere Analyse versuchen, um die Art und Weise, wie auf verschiedenen Wegen dasselbe Ziel erreicht werden kann, aufzudecken.

Es ist am einfachsten jeden Tag in 3 Abschnitte zu zerlegen:

1. Vom Anfang der Beobachtung bis zum letzten Auftreten von 38,0° (Tagesmittel)

	Tab. η.		Tab. ϑ.	
von	2 h Nachm. bis 10 h 30′ Abds.		von 2 h Nachm. bis 9 h 35′ Abds.	
	103	Zeiteinheiten.	92	Zeiteinheiten.
38,4°	18	„	36	„
38,3°	15	„	13	„
38,2°	59	„	15	„
38,1°	6	„	7	„
38,0°	5	„	21	„
Mittel:	38,23°		Mittel:	38,24°.

Die hohe Zahl 38,4° zu Anfang von ϑ. gleicht sich durch tieferes Sinken in der Mitte der Zeit, welche diese Zusammenstellung einschliesst, (38,0 gegen 38,2°) und längere Dauer der Werthe unter 38,2° überhaupt aus.

2. Die Zeiten, in welchen sich die Temperatur unter dem Tagesmittel hielt.

	Tab. η.		Tab. ϑ.	
Von	10 h 35′ Abds. bis 7 h. 5′ Morg.		Von 9 h 40′ Abds. bis 7 h 10′ Morg.	
	103	Zeiteinheiten.	115	Zeiteinheiten.
37,9°	4	„	19	„
37,8°	21	„	20	„
37,7°	12	„	12	„
37,6°	20	„	34	„
37,5°	16	„	12	„
37,4°	30	„	18	„
Mittel:	37,59°		Mittel:	37,65°.

ϑ. hat einen grösseren Mittelwerth, dafür aber auch eine nicht unerhebliche längere Dauer als η. Dadurch wird für das Tages-

mittel schon eine bedeutende Ausgleichung gegeben: denn es sind in den 288 Addenden für ϑ. 12 den absolut niedersten Werth repräsentirende mehr, als in η. Die grössere Mittelzahl für ϑ. wird erzielt durch:

1. Sehr kurze Dauer des Minimums.

2. Geringere Dauer der unter 37,6° liegenden; dem entsprechend grössere Dauer der höher belegenen Temperaturen.

3. Die über 38,0° gelegenen Temperaturen am Schlusse der Beobachtungen — die Tagestemperatur bis Mittags 2 h.

Diese Periode bietet ein sehr abweichendes Bild an den beiden Versuchstagen dar.

Tab. η.

Von 7 h 10' Morg. bis 2 h Nachm.

82 Zeiteinheiten.

38,0°	35	„
38,1°	6	„
38,2°	21	„
38,3°	7	„
38,4°	13	„

Mittel: 38,15°.

Tab. ϑ.

Von 7 h 15 Morg. bis 2 h Nachm.

81 Zeiteinheiten.

38,1°	9	„
38,2°	24	„
38,3°	4	„
38,2°	6	„
38,1°	8	„
38,2°	7	„
38,3°	2	„
38,4°	10	„
38,5°	4	„
38,6°	5	„
38,5°	2	„

Mittel: 38,26°.

Tab. η. zeigt ein gleichmässiges Ansteigen der Körperwärme; Tab. ϑ. hat dahingegen einen fast tumultuarischen Verlauf, indem Abfallen der Körperwärme das allzu energische Bestreben, hohe Werthe zu erreichen, unterbricht, dann aber doch, früh am Tage, Zahlen erreicht werden, welche das dem Maximum für gewöhnlich zugetheilte Maass nicht unerheblich überschreiten; dafür bleiben dieselben auch nur kurze Zeit bestehen.

Im Ganzen betrachtet, stellt also η. weit mehr eine sich der von β. gelieferten nähernde Tagescurve dar; ϑ. würde etwa der Tab. δ. in der Form ihrer Curve entsprechen.

Die vorliegenden Untersuchungen haben die Belege dafür ergeben, dass die Tagescurve nur in ihren gröbsten Zügen eine von vorn herein gegebene ist, dass aber in den Einzelheiten Schwankungen von sehr erheblicher Bedeutung vorkommen. Will man trotzdem Typen aufstellen, dann dürfte es sich vielleicht am gerathen

en erweisen, 2 gesonderte anzunehmen. Von diesen möchte ich en einen als den Typus des constanten Minimums und es wohl ausgeprägten Maximums; den andern als den Typus der geraden Linie bezeichnen. Für den ersten würde a b. II., oder die in der vorigen Arbeit gezeichneten Curven 1 und ; für den zweiten Tab. β. Paradigmen sein.

Wenn ich an der Hand der neuen Erfahrungen die Aufstellungen meiner vorigen Arbeit prüfe, so habe ich ausser dem bisher Mitgetheilten Nichts daran zu ändern oder zurückzunehmen. Namentlich geht es noch klarer als früher aus den Beobachtungen hervor, dass ein Ableiten der Tagesfluctuation aus den Zeiten der Nahrungszufuhr eine Unmöglichkeit ist. Die Curven der Hungertage nähern sich dem Typus der geraden Linie, wenigstens in dem ihrer Tagestemperatur angehörenden Abschnitte, und machten daher einige Schwierigkeiten, als eine Reduction auf die andere Form versucht wurde. Dies ist jetzt, wo unter identischen Ernährungs-Verhältnissen weit bedeutendere Abweichungen constatirt wurden, vollkommen beseitigt.

Als neu darf ich zu den schon früher mitgetheilten Thesen die hinzufügen:

4. Wie verschieden auch im Einzelnen der Gang der Temperatur sein mag, und wie starke Schwankungen in der absoluten Höhe der Einzelmessungen auch vorkommen mögen, so bewegen sich die Tagesmittel doch nur innerhalb so enger Grenzen, dass in der Behauptung dieser Tagesmittel eine dem gesunden Menschen zukommende Eigenthümlichkeit gesehen werden muss: d. h. die Mittelzahl für die Körperwärme der 24stündigen Periode eine typische Constante des (erwachsenen) Menschen ist, wie z. B. die Menstruationszeit oder die Dauer der Fruchtreife.

Abgesehen von dem rein physiologischen Interesse der Sache, glaube ich, dass die wissenschaftliche Begründung der Wärme entziehenden Methode bei fieberhaften Krankheiten von diesem Standpunkte aus keinen Schwierigkeiten mehr unterliegt. Davon handeln die nächsten Arbeiten, deren thatsächliches Material bereits vorliegt.

Kiel, 20. November 1867.

V.

Das Vorkommen des Geräusches des gesprungenen Topfes bei Brustkrankheiten.

Von

Dr. med. M. Loeb

aus Worms a. R.

Obwohl man schon längst von dem Glauben zurückgekom ist, dass das Geräusch des gesprungenen Topfes nur der Anwe heit von Cavernen seine Bildung verdanke, — wie man in neu Zeit überhaupt, und dies mit Recht, die Aufstellung s. g. patho monischer Höhlenzeichen immer mehr aufgiebt — kann man doch k behaupten, dass unsere Ansichten über die Bedingungen, unter chen dieses Phänomen zu Stande kommt, vollkommene seien. Schuld liegt vielleicht daran, dass, wie leider so häufig in der dicin, man nicht selten vergessen hat, dass ein und dieselbe kung die Folge verschiedener Ursachen, ein und dasselbe Sym das Resultat der verschiedenartigsten Störungen sein könne.*) ich während eines längeren Pariser Aufenthalts bei der grossen I figkeit der durch die Güte meines verehrten Freundes, Dr. A. livier, jetzigem médecin des hôpitaux, meiner Beobachtung heimgestellten Lungenkrankheiten, häufig Gelegenheit hatte, gen tem Phänomen zu begegnen, so erlaube ich mir einige Erfahru über diesen Gegenstand hier mitzutheilen.

*) „Während man vordem," sagt Seitz (Auscult. und Percuss. der spirationsorgane. Erlangen 1860. p. 225) diese Erscheinung zu denjenigen zä welche ihrer Natur und Bedeutung nach am sichersten ergründet und ver den zu sein schienen, hat die weitere Beobachtung nichtsdestoweniger gel dass die anatomischen Bedingungen, unter welchen ein derartiges Geräusch hört wird, durchaus nicht immer dieselben sind, und dass noch keineswegs alle vorkommenden Fälle ein volles Verständniss desselben gewonnen ist.

1. Geräusch des gesprungenen Topfes bei Lungencavernen.

Diejenige Krankheit, die bei weitem am häufigsten zu der erwähnten auscultatorischen Erscheinung führt, ist die chronische Lungentuberculose, insofern diese Affection am häufigsten die Entstehung von Cavernen veranlasst, aus welchen ein plötzliches Entweichen der Luft möglich ist, sei es nun, dass diese Cavernen wie gewöhnlich, mit einem Bronchus in Verbindung stehen, sei es, dass das Entweichen der Luft durch einen nach aussen mündenden Fistelkanal ermöglicht wird (Seitz, l. c. p. 226). Indem sich das Zischen beim Entweichen der Luft dem Percussionsschalle dieser Stelle beimischt, entsteht eben das bruit de pot fêlé. — Das Geräusch des gesprungenen Topfes beobachtet man, entgegen den Angaben Hérard's und Cornil's (de la phthisie pulmonaire p. 381), etwas häufiger rechts als links, welches Factum darin seine Erklärung findet, dass der Zerstörungsprocess der rechten Lunge in der Regel weiter vorgeschritten ist, als an der entgegengesetzten Seite, wie man denn auch häufiger im Stande ist, den Beginn der chronischen Tuberculose rechts, als links nachzuweisen. Der Sitz der Cavernen im oberen Lungenabschnitte bringt es ferner mit sich, dass wir besprochenes Phänomen am häufigsten in der Infraclaviculargegend wahrnehmen; manchmal auf der Clavicula selbst, häufiger im 1. und 2. Intercostalraum. Bei fast vollständigen Zerstörungen eines ganzen Lungenflügels kann man das Phänomen auch weiter unten beobachten; so hörte ich es vor Kurzem bei einem Individuum mit weit vorgeschrittener Phthise im 4. rechten Intercostalraum. — Das Geräusch des gesprungenen Topfes in seiner ganzen Reinheit hört man in der Regel nur bei oberflächlichen grösseren Cavernen und bei dünner Brustwand, weil hierdurch am leichtesten eine Compression der Caverne und ein Zurücktreiben der Luft ermöglicht wird. Eben die genannte Beschaffenheit der Brustwandungen ist die Ursache, dass man genanntem Phänomen häufiger bei jüngeren als bei älteren Individuen, häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte begegnet. Je nach der grösseren oder geringeren Oberflächlichkeit der Cavernen, je nach deren Ausdehnung hört man das Geräusch des gesprungenen Topfes bald sehr deutlich ausgesprochen, bald nur angedeutet; bald über mehrere Intercostalräume verbreitet, bald nur an einer ganz beschränkten Stelle. Oft lässt sich unser Phänomen nur vorübergehend zur Anschauung bringen, wenn nämlich der zuleitende Bronchus sich zeitweise mit Schleim- und Eitermassen verstopft. So beobachtete ich eine Frau, bei der ich

je nach der Füllung und der Beschaffenheit der Caverne bald einen vollständig leeren, bald einen tympanitischen Schall und nur hie und da das Geräusch des gesprungenen Topfes hervorrufen konnte. Bei etwas tiefer gelegenen Höhlen ist zur Production unseres Geräusches kräftige Percussion (am besten mit dem Hammer) vorzunehmen. — Da unserer Erfahrung nach die Cavernen nicht immer die Grösse zu besitzen brauchen, die nothwendig wäre, um den Metallklang zu produciren und man an Cavernen das bruit de pot fêlé wahrnehmen kann, an welchen niemals metallische Phänomene beobachtet werden konnten, so zerfällt auch die Hypothese Wintrich's (Virchow's Handb. d. spec. Path. 5. Bd. I. p. 38), nach welcher das bruit de pot fêlé nichts Anderes ist, als ein zum Geräusche plötzlich und vorübergehend modificirter Metallklang. — In vielen Fällen bringt man das Geräusch des gesprungenen Topfes nur hervor, wenn der Patient den Mund öffnet; man hört dann gleichsam das Geräusch aus dem Munde hervorkommen, weswegen manche Autoren zur besseren Perception auch rathen, das Ohr dem Munde des Kranken zu nähern.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes ist keineswegs ein so seltenes Symptom, wie viele Schriftsteller (z. B. Niemeyer in seiner spec. Path. und Ther. Tübingen 1863, I. Bd. p. 188; Hoppe Ausc. und Perc. 1865. p. 23) angeben; oft muss man freilich bei Individuen, die den übrigen physikalischen Erscheinungen nach Cavernen vermuthen lassen, mit kurzen, kräftigen Hammerschlägen während der Patient seinen Mund geöffnet hat, Stelle für Stelle untersuchen; in sehr vielen solcher Fälle wird man dann genannte akustisches Phänomen, wenn oft auch nur andeutungsweise, zur Wahrnehmung bekommen.

Englische Schriftsteller haben die Behauptung aufgestellt, das bruit de pot fêlé verschlimmere die Prognose bestehender Cavernen (Cotton's death-knell). Dem ist entschieden nicht so. Ich habe öfters besprochenes Geräusch bei Individuen auftreten sehen, deren Allgemeinbefinden nur wenig zu wünschen übrig liess, während umgekehrt die gewaltigsten Störungen der Körperconstitution eingetreten sein können, wo nur verschärftes Athmen und feinblasige Rasselgeräusche den ominösen Katarrh der Lungenspitzen verrathen. Dass im Allgemeinen die Bedeutung des Geräuches des gesprungenen Topfes prognostisch betrachtet eine schlimme ist, brauche ich kaum anzuführen; das ist jedoch nur desshalb der Fall, weil die Prognose der Cavernen überhaupt sich als ungünstig herausstellt.

II. Vorkommen des Geräusches des gesprungenen Topfes bei Pneumonieen und Pleuresieen.

Ich stelle hier beide Erkrankungsformen neben einander, weil der Entstehungsmechanismus des genannten Phänomens in beiden Krankheiten derselbe ist.

Wie nun in beiden Affectionen das bruit de pot fêlé zu Stande kommt, darüber sind bis jetzt noch keineswegs alle Autoren derselben Meinung. — Unter den neueren Forschern hat besonders Bäumler (Ueber das Auftreten des tymp. Percussions-Schalles in d. Pneumon. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. Bd. p. 146 ff.) gelegentlich des tympanitischen Schalles fragliches Geräusch studirt; er schliesst aus dem Umstande, dass es bei geöffnetem Munde deutlicher wird und dass es am häufigsten da auftritt, wo der tympanitische Schall ziemlich leer ist, auf die Entstehung in den grösseren Luftwegen (l. c. p. 146). — Unserer Erfahrung nach existirt sowohl bei der Pneumonie als Pleuritis ein doppelter Entstehungsmechanismus: 1) entweder bildet sich das bruit de pot fêlé in den grösseren Luftwegen, und dies ist dann besonders der Fall, wenn es in der Infraclaviculargegend auftritt und das Lungengewebe vollständig luftleer geworden ist; oder 2) es ist auf eine Verminderung der Elasticität der Lunge zu beziehen und ist in solchen Fällen zu hören, wo sich die Lunge durch den Druck eines pleuritischen Exsudates auf ein geringeres Volum zurückgezogen oder sonst einen Theil ihres Luftgehalts verloren hat (Anfangs- und Rückbildungsstadium der Pneumonie). Besonders instructiv dürfte folgender Fall sein, wo ich bei einem und demselben Kranken an zwei verschiedenen Stellen des Thorax dem Geräusch des gesprungenen Topfes begegnete, und wo dieser doppelte Entstehungsmechanismus nachzuweisen war.

Rechtsseitige Pneumonie mit Hepatisation der Lungenspitze beginnend. Williams'scher Trachealton. Geräusch des gesprungenen Topfes an zwei verschiedenen Stellen. Beginn linksseitiger Pneumonie. Tod.

Patient, ein 20jähriger kräftiger Maurer, will, eine Lungenentzündung ausgenommen, früher immer gesund gewesen sein. Niemals Hämoptoë, keine erbliche tuberculöse Anlage. Den 21. März 1867 erkrankte er plötzlich mit einem Schüttelfroste und mit Stechen in der rechten Seite. Eintritt ins Hospital (Hôtel Dieu, Salle St. Jeanne) den 23. März.

Status praes.*) den 23. März Abds. Rechts vorn in der Supra-

*) Wir berücksichtigen hier vorzugsweise die physikalischen Verhältnisse der Brustorgane.

claviculargegend deutliche Dämpfung des Percussionsschalles. I
rechten Infraclaviculargegend tympanitischer Schall in den 3 obere
peninterstitien; der gedämpft-tympanitische Schall erstreckt sich bis
rechte Achselhöhle und zeigt dicht unter der Clavicula, 1 Ctm. v
Mittellinie des Sternums nach rechts folgendes Verhalten: Schliess
Mund und Nase, so nähert sich der Percussionsschall dem vollk
leeren, das Tympanitische tritt in den Hintergrund; percutirt man
wenn Patient Mund und Nase offen hat, so constatirt man
exquisit hellen, hohen Percussionsschall, der offenbar in der T
oder dem Hauptbronchus seinen Ursprung hat, da die Percussio
Trachea bei geöffnetem Munde des Patienten denselben hohen, helle
cussionsschall liefert. Obiges Verhalten ist so evident, dass der
selbst auf den Unterschied aufmerksam wird. Weniger deutlich
man in der Umgebung der beschriebenen Stelle genanntes Verhalt
Wahrnehmung. — Im 2. rechten Rippeninterstitium exquisite
räusch des gesprungenen Topfes, das besonders deutlich
Oeffnen des Mundes hervortritt. — R. V. O. deutliches Bronchialat
sehr spärliche consonirende Rasselgeräusche; R. H. O. Bronchiala
und ganz nach rechts in der Regio supraspinata nach dem Huste
pitirende Rasselgeräusche. — Keine Spur von Bronchitis; ein ei
Sputum croceum.

Temperatur (im Rectum gemessen) 40,0° C., Pulsfrequenz 11
spirationsfrequenz 38.

24. März Morg. Ausbreitung des Processes nach unten.
39,8°, Puls 100, Resp. 38.

24. März Abds. Temp. 40,4°, Puls 116, Resp. 36.

25. März Morg. In der Nacht Delirien. Zunahme der klin
Rasselgeräusche. — Das Geräusch des gesprungenen T
ist jetzt auch im 4. und 5. Intercostalraum, jedoch nur
tungsweise zu hören. Ebenso im 4. und 5. Intercostalraum ged
tympanischer Percussionsschall. — Der pneumonische Process hat
bedeutend an Ausdehnung gewonnen. Feuchte grossblasige Ra
räusche über die linke Thoraxseite. Temp. 39,1°, Puls 108, Resp.

25. März Abds. Vorn im 4. und 5. Intercostalraum
das Sternum zu exquisit tympanitischer Percussionsschal
jedoch von dem weiter oben angegebenen sich in mannigfachen Bezieh
unterscheidet. Oeffnen und Schliessen des Mundes ist nämlich auf
Höhe von keinem Einflusse; er ist hier ausserordentlich klangrei
ist ferner tiefer als der tympanitische Schall unterhalb der Cla
Das Geräusch des gesprungenen Topfes ist heute Aber
4. und 5. Intercostalraum in seltener Reinheit zu h
Temp. 40,0. Puls 120, Resp. 36.

26. März Morg. Die oben besprochenen physikalischen Er
nungen bestehen fort, sind sogar noch ausgeprägter. — R. H. Dä
von oben bis unten. L. H. U. crepitirende Rasselgeräusche. Uebe
ganze linke Lunge sibilirende Rhonchi. — Beginnendes Lungenödem.
39,6°, Puls 114, Resp. 46. — Es wird ein Aderlass von 350 gr
gemacht, der keine Erleichterung bringt; Temperatur und Puls b
auf derselben Höhe. Tod in der Nacht.

Obductionsbefund: (36 Stunden nach dem Tode). Ganze rechte Lunge hepatisirt (rothe Hepatisation) und der Brustwand adhärent. — Unterer Theil der rechten Lunge noch etwas lufthaltig; ein herausgeschnittenes Stück sinkt langsamer im Wasser als ein Stück der vollständig luftleeren oberen Partieen; freilich ist zu bemerken, dass der Luftgehalt der unteren Lungenabschnitte gering war. — Unterer Theil der linken Lunge im Stadium des Engouements. — Starke Anfüllung der Bronchien der linken Lunge mit Schleim. (Die Veränderungen der übrigen Organe übergehen wir.)

Darüber, dass in vorliegendem Falle das in der Infraclaviculargegend aufgetretene Geräusch des gesprungenen Topfes den grösseren Luftwegen seine Entstehung verdankt, kann nicht der mindeste Zweifel bestehen; einmal war an dieser Stelle das Lungengewebe vollkommen luftleer; ferner macht der hier zur Beobachtung gekommene Williams'sche Trachealton diesen Entstehungsmechanismus höchst plausibel. — Die Art des Zustandekommens des Geräusches des gesprungenen Topfes in der Trachea oder einem grösseren Bronchus verhält sich der bei Cavernen vollständig analog; der Bronchus oder die Trachea stellt die Höhle vor, während die Glottisspalte sich wie der zuleitende Bronchus der Caverne verhält. Indem sich der hepatisirte, vollständig luftleere obere Lungenabschnitt wie ein Keil zwischen Bronchus und Trachea einer-, zwischen Brustwand andererseits lagert, wird sich jeder kräftige Druck, welcher letzteren trifft, mit Leichtigkeit auf die Trachea oder den Bronchus fortpflanzen können und so ein Entweichen der Luft durch die Glottisspalte ermöglicht. — Anders verhält sich die Entstehung des im 4. und 5. rechten Intercostalraume gehörten bruit de pot fêlé. Gegen die Entstehung fraglichen Phänomens in den grösseren Luftwegen spricht einerseits die Localität, andererseits der Umstand, dass wie das Verhalten des tympanitischen Schalles an dieser Stelle und die Obduction erkennen liessen, die darunter liegenden Lungenabschnitte noch etwas lufthaltig waren.*) Ich glaube daher, dass der Schluss, das Geräusch des gesprungenen Topfes komme hier durch die unregelmässigen Schwingungen des relaxirten, seiner Elasticität und seines Luftgehaltes zum grössten Theile beraubten Lungengewebes zu Stande, kein allzugewagter ist. Diese

*) Das Verhalten in unserem Falle bestätigt sehr deutlich die Behauptung Bäumler's (l. c. p. 152), dass bei äusserst geringem Luftgehalte des Lungengewebes noch ein sehr klangvoller und lauter tympanitischer Percussionsschall gehört werden könne, welcher in den Schwingungen des fast luftleeren Lungengewebes seine Erklärung finde.

Hypothese erklärt auch die von Skoda constatirte Thatsache, über kleineren lufthaltigen Lungenpartieen, die von luftleerem renchym umgeben sind, Geräusch des gesprungenen Topfes ge werden könne (Skoda's Ausc. u. Perc. 1864. p. 23). Ferner gl ich, dass in dem von Bäumler mitgetheilten 2. Falle (l. c. p. 15 wo im 4. rechten Intercostalraume auffallend klangvoller tympa scher Percussionsschall, welcher bei geöffnetem Munde leicht in Geräusch des gesprungenen Topfes überging, gehört wurde, Entstehungsort letzteren Geräusches nur in das Lungengewebe legt werden kann; und ich nehme dies um so mehr an, da Bä ler klar nachgewiesen hat, dass der tympanitische Schall in di Falle unmöglich in den grösseren Luftwegen entstanden ist. — diesen Mechanismus ist auch das Geräusch des gesprungenen T zurückzuführen, welches man nicht auf der Höhe der Hepatisa sondern gerade zur Zeit der Rückbildung beobachtet; dasselbe für reichliche pleuritische Ergüsse, wo nur während der Abnahm Exsudates über dem verdichteten Lungengewebe ein bruit de po zu hören war (Friedreich, Würzburger Verhandl. der phys.- Gesellsch. 7. Band; Gourbeye, Gaz. méd. de Paris 1857 Nr. — Ich will hier einen Fall von pleuritischem Exsudate anführen, ich auf der Frerichs'schen Klinik in letzterer Zeit beobachtete ein Geräusch des gesprungenen Topfes bestand, das, den and physikalischen Erscheinungen nach, nur dem verminderten Luftge und der verringerten Elasticität seine Entstehung verdanken ko

Es handelte sich hier um ein rechtsseitiges pleuritisches E dat, bei welchem von Seiten der Brustorgane folgende Verhält zu constatiren waren: Unter der rechten Clavicula tympaniti Percussionsschall; auf der Höhe der 3. rechten Rippe Geräusch gesprungenen Topfes, von der 4. Rippe abwärts leerer Schal Hinten beginnt die Dämpfung ½" unter der rechten Spina sca und erstreckt sich nach unten. R. H. U. fehlendes Athmen; i terscapularraume unbestimmtes Athmen, wechselnd mit bronchi Hauchen. In der rechten Foss. supraspin. verschärftes vesicu Athmen. — R. V. unter der Clavicula rauhes vesiculäres Ath am Acromialende der Clavicula unbestimmtes Athmen; da wo Geräusch des gesprungenen Topfes zu hören ist, u stimmtes, sich jedoch dem vesiculären näherndes Ath

Es leuchtet ein, dass in vorliegendem Falle der Grund de räusches des gesprungenen Topfes nur in einer Relaxation des gengewebes zu suchen ist (was übrigens auch Prof. Frerich nahm). — Man stelle diesen Fall dem gegenüber, den Wint

erzählt (l. c. p. 37), wo bei massenhaftem Ergusse vorn im 2. und 3. Intercostalraume, ebenda wo Williams'scher Trachealton gehört wurde, Geräusch des gesprungenen Topfes zu vernehmen war; hier ist die Entstehung des bruit de pot fêlé dieselbe, wie in dem von uns ausführlich mitgetheilten Falle von Pneumonie, wo auch im 2. Intercostalraume neben Williams'schem Trachealton Geräusch des gesprungenen Topfes zu vernehmen war.

Der Entstehungsort des Geräusches des gesprungenen Topfes ist demnach bei Pneumonieen und pleuritischen Exsudaten, wenn wir das Gesagte in wenigen Worten zusammenfassen, ein doppelter: 1) in den grösseren Luftwegen; diese Entstehungsweise hat dann Statt, wenn die oberen Lungenabschnitte vollständig luftleer geworden sind, sei es durch vollständige Hepatisation, sei es durch den Druck eines grossen pleuritischen Exsudates; — in solchen Fällen wird das Geräusch des gesprungenen Topfes häufig vom Williams'schen Trachealtone begleitet, oder 2) in dem relaxirten, seines Luftgehaltes und seiner Elasticität zum Theil beraubten Lungengewebe.

Bemerken will ich noch, ohne daraus ein prognostisches Gesetz bilden zu wollen, dass in allen 4 Fällen von Pneumonie, wo ich das Geräusch des gesprungenen Topfes in der Infraclaviculargegend beobachtete, und wo ich die grösseren Luftwege als Entstehungsort annehmen konnte, Exitus letalis auftrat; ich wage aus diesen wenigen Fällen um so weniger einen Rückschluss auf die Prognose zu machen, weil die Pneumonieen der oberen Lungenabschnitte, der begleitenden Delirien und des heftigeren Fiebers wegen, sich schon prognostisch ungünstiger verhalten. Theoretisch betrachtet leuchtet recht wohl ein, dass ein in der Infraclaviculargegend gehörtes Geräusch des gesprungenen Topfes, welches auf eine vollständige Hepatisation schliessen lässt, einen Maassstab für die Prognose abgeben könnte.

III. Geräusch des gesprungenen Topfes bei Pneumothorax.

Interessant ist die Beobachtung Nothnagel's (Sitzungsberichte des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. — Sitzg. vom 6. Nov. 1866. — Berl. klin. Wochenschrift 1867 p. 9), wonach bei einem bei Königsgrätz verwundeten und mit Pneumothorax behafteten Soldaten ein Geräuch des gesprungenen Topfes zu hören war, welches beim Schliessen der penetrirenden Brustwunde ver-

schwand; bei Wegnahme des Verschlusses entwich die Luft in kurzen, den Percussionschlägen entsprechenden Stössen und lieferte das Geräusch des gesprungenen Topfes. — Der Mechanismus ist hier derselbe, wie bei Cavernen und bei dem Theile der Pneumonieen, bei denen wir die grösseren Luftwege als Entstehungsort annehmen mussten, nur dass beim Pneumothorax nicht ein enger Bronchus oder die Glottisspalte, sondern die spaltförmige Brustwunde das zischende Entweichen der Luft ermöglichte.

Die durch innere Krankheiten (Empyem, chronische Tuberculose etc.) entstandenen Fälle von Pneumothorax lassen nie das Geräusch des gesprungenen Topfes in Erscheinung treten, obwohl hier alle Bedingungen zur Entstehung des fraglichen Phänomens gegeben zu sein scheinen. Wir haben (die seltenen Fälle von spontaner Gasentwickelung aus zersetztem, eitrigem Exsudate abgerechnet) eine grössere Lufthöhle und eine Perforationsstelle, welche indess wie ein Ventil das Zurücktreten der Luft aus der Pleurahöhle wehrt. Ich habe in letzterer Zeit im allgemeinen Krankenhause zu Prag die sich selten darbietende Gelegenheit gehabt, innerhalb einer Woche 4 Fälle von Pneumothorax (durch Perforation tuberculöser Cavernen entstanden) untersuchen zu können, bei keinem einzigen fand ich das Geräusch des gesprungenen Topfes.

IV. Geräusch des gesprungenen Topfes bei Kindern.

Ohne alle praktische Bedeutung ist das bruit de pot fêlé, welches man bei der Percussion von Kindern unter ganz normalen Verhältnissen so häufig hört. Zur Erklärung braucht man nicht die Hypothese Wintrich's zur Hülfe zu nehmen (l. c. p. 36), welche das Phänomen von Unregelmässigkeit der Glottisschwingungen ableitet und ein Widerhallen des Geräusches in Mundhöhle, Larynx und Trachea annimmt; einfacher und gewiss richtiger ist Skoda's Erklärung (l. c. pag. 23), dass es eben die gewaltsam aus der Glottis gedrängte Luft ist, welche eine Reibung veranlasst. — Man nimmt das Geräusch besonders bei schreienden Kindern, wo die Glottis also nur eine feine Spalte bildet, wahr; je dünner und eindrückbarer die Brustwand, um so leichter ist das Herauspressen der Luft aus der Glottis.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

Erwiderung.

Herr Dr. Thomas versucht es (Archiv d. Heilkunde Bd. 9 p. 17 seq.) neuerdings die von mir gegen ihn erhobenen Einwürfe zu beseitigen.

Eingestreute Bemerkungen zwingen mich, auf einen Gegenstand zurückzukommen, der an sich nicht von Interesse ist — denn über selbstverständliche Dinge ist es langweilig zu polemisiren. — Ich werde mich daher so kurz als möglich fassen.

Herr Thomas sieht nicht ein, warum ich ihn mit „einer Verweisung auf p. 8 Anmerkung 1 des Liebermeister'schen Aufsatzes behellige." Diese Anmerkung lautet:

„Man begegnet häufig Temperaturangaben, welche noch eine dritte Decimalstelle enthalten; gewöhnlich ist aber diese übertriebene Genauigkeit nur scheinbar: es handelt sich um Zahlen, wie etwa 37,075 oder 39,125, die dadurch entstanden sind, dass man die Zehntelgrade noch in Viertel getheilt und diese Viertel dem Decimalbruch accommodirt hat. Es braucht wohl kaum darauf aufmerksam gemacht zu werden, dass eine solche Schreibweise, die auf Inconsequenz in der Anwendung des Decimalsystems beruht, die Uebersichtlichkeit der Beobachtungen wesentlich stört. Wenn man nicht mehr in Zehntel eintheilen kann, so theile man in Fünftel oder in Halbe oder gar nicht, oder man lasse bei jeder andern Theilung wenigstens die ganz aus der Luft gegriffene dritte Decimale weg."

Herr Dr. Thomas theilt den Raum zwischen 2 Theilstrichen seines in $^1/_{50}$ Grade getheilten Thermometers in Achtel — heist also $^1/_{50}$ und schätzt $^1/_{400}$ Grad — schreibt aber für seine Ablesungen einen 3stelligen Decimalbruch hin.

„Was endlich aber Herrn Dr. J. veranlasst haben mag, mir die Be-

achtung auch der 2. Anmerkung des Herrn Liebermeister zu empf len, das zu untersuchen und zu beurtheilen überlasse ich getrost jed feinfühlenden Gebildeten."

Mein Satz lautet:

„Die beiden Anmerkungen an derselben Stelle empfehle ich der achtung meines Herrn Widersachers, wenn er verstehen will, wesshalb und Winckel an der betreffenden Stelle bei Namen genannt sind."

Anmerkung 2 des Liebermeister'schen Aufsatzes behandelt Nothwendigkeit der Prüfung des zu den Versuchen zu verwendenden Th mometers. Es heisst darin wörtlich;

„Vgl. die Angaben von Winckel, der nachträglich constatirte, d seine Thermometer um $^3/_4$° C. zu hoch wären."

Da Herr Dr. Thomas fragte, warum er und Winckel, nicht a Liebermeister von mir getadelt wären, musste ich ihm meine Grü angeben. Um mich kurz fassen zu können, wies ich auf bekannte A sätze Liebermeister's hin, in denen Dieser dieselben Ansichten, ich, über den fraglichen Gegenstand vertritt. Die beiden Anmerkung die mir bei der Fassung des angefochtenen Satzes meiner Studien v schwebten, dienten mir dazu: Anmerkung 1, um die Nennung des N mens Thomas; Anmerkung 2, um die Nennung des Namens W ckel zu motiviren.

Dass hier ein Missverständniss möglich wäre, schien mir nicht w denkbar; Herrn Dr. Thomas zur Beruhigung constatire ich jetzt ge dass ich ihn niemals in dem Verdacht gehabt habe, er habe mit n verglichenen Thermometern untersucht.

Meine Wärterinnen sind gewissenhaft und im Ablesen geübt; bei die Eigenschaften derselben ist ein Irrthum in meinen Messungen, welche besinnlichen, ruhigen Typhuskranken angestellt wurden, nicht möglich. eine grobe Fehler (Fig. 6) ist sofort bemerkt und die ganze 24stünd Periode nicht weiter benutzt.

Wenn das Thermometer bis zu einer vorher bezeichneten Höhe den Mastdarm eingeführt ist, und eine Verschiebung desselben sofort merkt werden muss, ist das Ablesen eine rein mechanische Arbeit. Herr Dr. Thomas bestreitet das zwar, hält meine Messungen a nur für „hinlänglich beweisend", nicht aber für „zuverlässig"; das erst weil sie mit den seinigen übereinstimmen. — Ich finde diese Aeusser vollständig begreiflich im Munde des Herrn Dr. Thomas, der meh Hunderttausende von Messungen selbst gemacht zu haben, sich nu rühmen darf.

Meine von Wärterinnen angestellten Messungen sind aber in der T zuverlässig: einmal weil sie häufig controlirt sind — ein äusserer Gr — dann weil die über ein Jahr verstreuten Messungen der 24stündi Periode des Gesunden eine so grosse Uebereinstimmung zeigen, dass l unbefangener Mensch an deren Richtigkeit zweifeln kann — ein inn Grund. Ich überlasse es getrost jedem Verständigen, sich selbst ein theil zu bilden; ich glaube, wenige werden in den Ruf des Herrn

Thomas einstimmen: „Zuverlässig — so kann man Temperaturmessungen von Wärterinnen nicht bezeichnen!“

Herr Dr. Thomas geräth sogar mit sich selbst in einen kleinen Conflict: „Ich habe die Beobachtungen mit Beachtung aller störenden Momente regelmässig selbst gemacht, mit Ausnahme der Messung in der Mitte der Nacht, deren Vornahme durch fast zwei Jahre hindurch mir bei meinen anderweitigen Functionen meistens unmöglich war. Ich liess diese Messungen durch Wärterinnen machen, doch ist auch deren Resultat von mir genügend oft controlirt worden.“ — (Thomas, Archiv für Heilkunde, Bd. 8 p. 51). . Hier handelt es sich um Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle, welche in der That viel grössere Sorgfalt erfordern, als solche, die im Rectum angestellt werden.

Zur Sache selbst bemerke ich:

Achselhöhlenmessungen, welche mit so empfindlichen Instrumenten, wie Thomas sie anwandte, angestellt sind, dürfen nicht zu weit gehenden Schlüssen über die Wärmeökonomie des Organismus verwandt werden, so lange man nicht nachgewiesen hat, dass sie wirklich ein getreues Bild des Temperaturganges des ganzen Körpers liefern. Dieser Beweis ist selbstverständlich von dem zu führen, der seine minutiösen Messungen in der angeführten Richtung verwerthen will; so lange er nicht geführt ist, steht es Jedem frei, die aus solchen Messungen gezogenen Schlüsse zu bezweifeln. — Herr Dr. Thomas glaubt freilich, dass nur Thermometerschwankungen eintreten, „wenn sich der Durchmesser der Axillararterie innerhalb einer Minute sehr bedeutend ändert, z. B. auf das Doppelte vergrössert oder auf die Hälfte reducirt.“

Ich hatte erwartet, dass mein Herr Gegner die vorliegenden Thatsachen kennte. Da dies nicht der Fall zu sein scheint, erlaube ich mir, ihn auf Kernig's Arbeit zu verweisen. Derselbe fand, dass die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle sich bei Veränderungen der Körperhaltung ziemlich erheblich (um mehrere Zehntel) ändere und führt dies auf Aenderungen in der Blutvertheilung zurück (p. 46 seq. der bekannten Dissertation). Diesem sehr bescheiden gehaltenen Ausspruch schliesst sich eine anerkannte physiologische Grösse, Meissner, an. Derselbe sagt:

„Wohl mit Recht findet Kernig die Erklärung für diese Erscheinung (Sinken der Achselhöhlentemperatur beim Hinlegen) in dem Wechsel der Wärmezufuhr zu der Haut, wie er durch Veränderungen in der Herzthätigkeit bedingt sein kann, welche letztere bekanntermaassen eintreten, nicht blos bei auffallendem Wechsel von Ruhe und Bewegung, sondern schon bei Wechsel der Körperstellung vom Liegen zum Sitzen, zum Stehen.“ — (Jahresbericht für 1864 p. 379.)

Herr Dr. Thomas wird sich vielleicht durch diese Bemerkungen aufgefordert sehen, den Gegenstand näher zu prüfen. Ich für meine Person habe dazu keine Veranlassung, da ich ja keine 3stelligen Achselhöhlenmessungen angestellt habe.

Uebrigens vermuthe ich, dass diese etwaige Untersuchung nur dazu führen wird, für feinere Messungen die Achselhöhle nicht mehr zu ver-

wenden. Die Arbeiten Liebermeister's fordern wenigstens dring genug dazu auf. „Differenzen, welche 0,2° nicht erreichen, liegen a für den geübten Beobachter innerhalb der Fehlergrenzen.“ (Archiv Anatomie, Physiologie etc. Jahrg. 1860 p. 521.) „Die Differenzen, wel die verschiedenen Regionen der geschlossenen Achselhöhle zeigen, kön 0,3° bis 0,5° betragen.“ (Prager Vierteljahrschr. Jahrg. 1865, Bd. 1 p. 2

Dr. Jürgensen.

VII.

ıg zur Erkennung der Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.*)

Von

Dr. Ludwig Leo,

Arzt am Friedrich-Wilhelms-Hospital in Bonn.

ı den seltener beobachteten Erkrankungen des Gehirns und ımarks gehört die Sclerose, d. h. abnorme Verdichtung grös- der geringerer Partieen beider Centralorgane, ohne dass die- atrophirt erscheinen. Die ergriffenen Stellen sind fast ohne ıme grau-röthlich verfärbt, grau degenerirt.

ruveilhier liefert in seinem pathologisch-anatomischen At- naturgetreue Abbildungen dieser Entartung, und im Text***) össere Anzahl charakteristischer Krankengeschichten. Unter- mit diesen und nicht prăcis von ihnen geschieden eine An- älle von alleiniger Degeneration der hinteren Rückenmark- , welche gleichfalls graue Färbung, aber verbunden mit ı hervortretender Atrophie des Gewebes zeigen.

erichs, veranlasst durch zwei im Universitätsjahre $18^{47}/_{48}$ ingen (aus der Behandlung des Dr. Stöhr in Emden) unter- Präparate, prăcisirte dies Leiden als Hirnsclerose.†) Er hebt genthümlichkeiten desselben hervor, reproducirt die ersten ıarakteristischen Fälle von Cruveilhier, und fügt zwei von

---

Die Grundlage dieses Aufsatzes bildet ein Vortrag, welchen Verfasser ctober 1866 im Verein der Aerzte des Regierungsbezirks Cöln gehal-

1835—1842. Tom. II. Livr. 32. planche II. fig. 1 u. 2. — Livr. 38. pl. V.

Livr. 32. p. 13—15. 19. 22. — Livr. 37. pl. V. p. 4. — Livr. 38. pl. V.

) Häser's Archiv für die gesammte Medicin. Bd. X (1849). p. 334—347.

Pool und Dumville beschriebene hinzu. Die erwähnten Beobachtungen veranlassten und befähigten ihn, im Jahre 1854 im Allerheiligenhospital zu Breslau an zwei Kranken bei Lebzeiten die durch die Section vollständig bestätigte Diagnose auf dasselbe Leiden zu stellen, wie dies Valentiner in einer Abhandlung über Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes*) erzählt.

Im August 1866 starb unter meiner Behandlung im hiesigen Friedrich-Wilhelmshospital ein 32jähriger Candidat der Theologie nachdem er seit sechs Jahren an fortschreitender Lähmung gelitten und die letzten vier Jahre im Hospital zugebracht hatte. Die Eigenthümlichkeit der Erscheinungen und das trotz aller Curversuche stetige Wachsen der Krankheit bewog mich von Zeit zu Zeit erfahrene Collegen zu Rathe zu ziehen, von denen die verschiedenste Diagnosen, vorwiegend auf einen Hirntumor und multiple Apoplexieen gestellt wurden. Herr Professor Rühle, welcher den Kranken im letzten Jahre einige Male gesehen hatte, diagnosticirte Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes, und zwar gestützt auf die oben erwähnten Breslauer Fälle, welche er zu jener Zeit mitbeobachtet hatte. Die Section hat diese Diagnose bestätigt, und zwar in dem Grade, dass unser Fall von allen bisher bekannt gewordenen die Entartung vielleicht in der grössten Ausbreitung, die Krankheitserscheinungen in schärfster Charakteristik zeigt.

Hasse**) und Niemeyer***) erklären die Diagnose der Hirnsclerose für sehr schwierig; ersterer sagt: „wenn hie und da der „mit einem solchen Fall schon vertraut gewordene Arzt im Stande „sein wird, einen zweiten mit grosser Wahrscheinlichkeit zu ver„muthen, so ist doch von einer sicheren Erkenntniss keine Rede.“ Niemeyer erklärt es für einen diagnostischen Triumph, wenn in einzelnen Fällen die Krankheit erkannt wurde. Da nun Frerichs und Rühle in mehreren Fällen die bestimmte und bestätigte Diagnose gestellt haben, so müssen doch wohl gewisse charakteristische Momente für die Erkennung der Sclerose aufzufinden sein. Dieser Umstand veranlasste uns zur Veröffentlichung des folgenden Falles, welcher bei der grossen Prägnanz des Krankheitsverlaufes und der anatomischen Veränderungen wohl geeignet erscheint, einiges zur Festerstellung der Diagnose beregter Krankheit beizutragen.

---

*) Deutsche Klinik. 1856 (8. Band). Nr. 14—16.

**) Hasse, Krankheiten des Nervensystems (Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie 4. Bd. 1. Abth. p. 525.

***) Niemeyer, specielle Pathol. und Therapie (1861). 2. Bd. p. 206.

Adolph Nölle, stud. theol., geboren im Jahre 1834, erfreute sich bis gegen sein 26. Lebensjahr einer guten Gesundheit. Er war gross gewachsen, hatte einen breitschulterigen athletischen Körperbau und widmete sich mit Eifer allen Arten von Leibesübungen. Seine geistige und wissenschaftliche Ausbildung scheint eine normale, wenn auch den Durchschnitt nicht überschreitende gewesen zu sein. Die Liebenswürdigkeit und Heiterkeit seines Gemüthes hat ihm viele Freunde erworben. Seine Mutter, sowie deren Vater und Geschwister sind angeblich am Schlagfluss gestorben, erstere schon vor langer Zeit. Sein Vater starb vor etwa sieben Jahren wahrscheinlich an Tuberculose. Geschwister hat Patient nicht gehabt. — Im Jahre 1859 wurde er durch das lange Siechthum seines Vaters, welcher ein Verwaltungsamt auf dem Lande bekleidete. veranlasst, denselben geschäftlich zu unterstützen und zu vertreten. Er kam dadurch in seinen Studien zurück, und als nach etwa einem Jahre der Vater gestorben war, trat mit um so zwingenderer Gewalt die Aufgabe an ihn heran, sich auf das verspätete Examen vorzubereiten. Er ging unter bedrängten äusseren Verhältnissen nach Halle und widmete sich mit übergrosser Anstrengung den Vorbereitungen zur ersten theologischen Prüfung.

Schon seit Beginn der zwanziger Jahre seines Lebens hatte er öfters an Kopfschmerzen gelitten, dieselben jedoch wenig geachtet. Im Juli 1860 gesellten sich zu den Kopfschmerzen zeitweilig auftretende Schwindelanfälle, welche besonders durch schnelles Gehen hervorgerufen wurden und bei langsamerem Gehen oder Stillestehen allmählich vorübergingen. Während des Schwindels musste er sich zuweilen an eine Wand stützen, und war es ihm nicht möglich einen Gegenstand mit den Augen zu fixiren. Da er das scharfe Arbeiten nicht aussetzte und überdem an einer durch einen dahinter befindlichen Ofen erhitzten Wand schlief, so steigerten sich seine Beschwerden derart, dass der Kopf ihm dauernd wüst und eingenommen wurde.

In einer Nacht gegen Ende August wurde er durch heftiges Herzklopfen erweckt; er versuchte aufzustehen, fiel jedoch sofort zur Erde, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Er will erst stark geschwitzt, dann gefroren haben; es war ihm unmöglich, in der Nähe befindliche Gegenstände zu erfassen. Wie lange diese Hülflosigkeit dauerte, konnte er nicht angeben; es wurde ihm endlich möglich aufzustehen und sich wieder ins Bett zu legen. Am anderen Tage stellte sich heraus, dass der Mund nach links herabhing und dass sich der ganzen linken Körperhälfte eine bedeutende Schwäche bemächtigt hatte. Der behandelnde Arzt verordnete Schröpfköpfe und Bitterwasser und verbot das Studiren. Dies wurde jedoch nicht befolgt, und so steigerte sich bald die Schwäche der linken Seite zur Lähmung. Zugleich fing die rechte Seite an schwächer zu werden und es stellten sich auch abnorme Reflexbewegungen ein, namentlich Zuckungen in den Armen, welche das Schreiben unmöglich machten. Dazu gesellte sich ein heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Doppeltsehen. — Während die Reizungserscheinungen und die abnorme Reflexthätigkeit sich steigerten, trat zeitweise die Lähmung zurück; namentlich wurde die Stellung des Mundes wieder natürlich und konnte Patient, wenn auch nicht ohne Gêne, wieder schreiben. Er nahm deshalb seine Studien wieder auf

und versuchte das Doppeltsehen durch Zubinden eines Auges sowie durch eine prismatische Brille zu bekämpfen, jedoch ohne rechten Erfolg.

Die Zunahme des Leidens, namentlich der allgemeinen Körperschwäche, bestimmte den Patienten nach harten Kämpfen von der Candidatenprüfung zurückzutreten. Im Sommer 1861 in seine Heimath zurückgekehrt, wurde er von Freunden veranlasst eine Privatschule für deren Kinder zu errichten. Da seine geistigen Kräfte durchaus intact waren, so konnte er der körperlichen Leiden so weit Herr werden, dass es ihm möglich war die Schule fast ein Jahr lang fortzuführen. Inzwischen wuchs die Lähmung, wenn auch mit Unterbrechungen, so doch stetig im Ganzen; namentlich wurde die Schwäche beim Gehen nach und nach so bedeutend, dass er Anfang Juli 1862 kaum 50 Schritte gehen konnte. Anfang August besuchte er das Bad Nauheim, nahm aber, da sein Zustand sich verschlimmerte, nur fünf Bäder. Er verliess Nauheim und trat am 2. September 1862 ins Bonner evangelische Hospital ein.

Stat. praes. beim Eintritt ins Hospital. Das zuerst in die Augen fallende Symptom war der schwankende Gang: man sah, dass der Kranke trotz seines kräftigen Körperbaues und seiner noch ziemlich entwickelten Musculatur die Herrschaft über seine Beine verloren hatte. Wenn er allein den Corridor des Hospitales entlang schritt, so musste er sich abwechselnd mit den Händen gegen die beiden Wände desselben stützen, um nicht hinzufallen. Im Gehen machte das gehobene Bein nach verschiedenen Richtungen hin Schleuderbewegungen, das stehende Bein stand zwar gerade und fest auf, zeigte aber in seiner Musculatur ein oscillirendes Zittern. Letzteres zeigte sich in beiden Beinen, wenn Patient fest zu stehen versuchte, was ihm freilich auch bei geöffneten Augen nur kurze Zeit gelang. Bei geschlossenen Augen wurde das Schwanken des ganzen Körpers sofort sichtbar. Die Musculatur der Beine war noch ziemlich entwickelt, nur zeigten die Glutäen schon eine erhebliche Schlaffheit. — Wenn Patient im Bette lag, so konnte er mit Kraft die Beine bewegen, sie an den Leib ziehen und fortstossen; doch geschah dies immer mit einer gewissen übermässigen Hastigkeit. — Die Sensibilität in den unteren Extremitäten war bedeutend unter die Norm gesunken; wenn auch Druck, Kneipen, Stechen, Kälte und Wärme noch empfunden wurden und in höherem Grade Schmerz erregten; so fehlte doch der normale deutliche Ortsinn. — Die Arme waren ziemlich intact; die Hände noch so geschickt, dass Patient, wenn auch freilich genirt, schreiben konnte. Er übte die Arme häufig mit Lust am Reck und konnte sich schwebend erhalten, indem er den ganzen Körper mit den Armen emporzog. — Beim Gehen, Stehen und Sitzen schien Patient den Kopf nicht fest auf dem Halse halten zu können: er wackelte hin und her. Das Gesicht hatte einen natürlichen freundlichen und intelligenten Ausdruck; Lähmungserscheinungen im Bereich des Facialis waren bei seinem Eintritt ins Hospital kaum vorhanden. Die ausgestreckte Zunge zitterte. — Das linke Auge war stark myopisch, die rechte Pupille in Folge eines in der Kindheit erhaltenen Wurfes ins Auge im Maximum erweitert und nach oben verzogen. Die Sehkraft dieses Auges war geschwächt: die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte die Papille vertieft und ins Graue spielend. Mit concaver Brille oder stark genähertem Objecte konnte Patient noch recht gut lesen.

- Die Geisteskräfte waren vollständig intact und sind es auch bis ans ıde geblieben: er konnte seine Krankheit und deren Verlauf aufs ge- ıueste und immer in derselben Weise erzählen. (Die oben gegebenen ıamnestischen Momente sind lediglich der Erzählung des Patienten ent- ɔmmen, und theilweise durch Herrn Dr. Moers aufgezeichnet worden.) ein Urtheil war richtig, sein Gemüth heiter und noch immer voll Hoff- ung auf Heilung. — Die Sprache war in der ersten Zeit seines Aufent- ıltes im Hospital nicht gestört, das Gehör vollkommen normal. — Ap- etit gut, Stuhlgang träge, die Harnentleerung schon beim Eintritt in die ıstalt sehr langsam. — Die Respirationsorgane und das Herz durchaus esund. In der linken Stirnseite fanden sich häufig Schmerzen ein; auch ar der Kopf meist wüst, benommen und nicht frei von Schwindel. — n Bette, namentlich des Nachts, stellten sich häufig spontane Zuckungen den Beinen ein, die ziemlich schmerzhaft waren und den Schlaf häufig örten. Traten dieselben nicht auf, so schlief Patient meistens gut. usserdem klagte Patient über Kreuzschmerzen, welche nach der Unter- ıuchgegend ausstrahlten und das Gefühl von Einschnürung durch einen eifen erzeugten.

Verlauf der Krankheit. Der Aufenthalt des Patienten im Kran- ənhause bis zu seinem Tode hat vier Jahre gedauert; der Verlauf seines eidens documentirte sich durch theils sprungweise, theils allmählich, aber ı ihrem Effect stetig fortschreitende Verschlimmerung.

Der sprungweise Fortschritt der Krankheit äusserte sich dadurch, lass Patient während dieser vier Jahre sieben Mal (nämlich 1862 den 27. October und 8. December, 1863 den 8. Januar und 14. August, 1865 den 23. Februar und 21. Juli, 1866 den 26. März) in der Nacht ähn- liche apoplectiforme Anfälle erlitt, wie seine Erzählung den ersten Anfall aus dem Jahre 1860 schildert. Herzklopfen, Kopfschmerz und Blutan- drang zum Kopfe erweckten den Patienten, er fühlte seine Beweglichkeit gehemmt, das Bewusstsein erlosch nicht: er wusste mit Bestimmtheit und konnte es am Morgen darauf erzählen: „er habe in der Nacht wieder einen Schlaganfall gehabt.“ Der Puls zeigte sich dann beschleunigt, zu- weilen jagend, der Kopf heiss; der Mund war nach einer Seite verzogen, die andere schlaff herabhängend, den Speichel nicht zurückhaltend, die Sprache lallend, Hand und Arm auf der befallenen Seite lahm. Es liess sich nach solch einem Anfalle jedesmal eine bedeutende Verschlimmerung der Lähmung aller betroffenen Theile constatiren. Die unmittelbaren Fol- gen des Anfalles traten zwar jedesmal im Verlaufe einiger Tage allmäh- lich wieder zurück; doch erreichte die Besserung niemals wieder die vor dem Anfalle dagewesene Höhe. Da die Anfälle grösstentheils und vor- zugsweise (nämlich viermal) in das erste und zweite Jahr (1862 und 1863) des Hospitalaufenthaltes fielen und 1864 keiner auftrat, so wuchs bereits in der ersten Hälfte dieser Zeit die Krankheit auf eine sehr bedeutende Höhe, hielt sich viele Monate auf demselben Niveau und nahm ihren tödt- lichen Ausgang, nachdem noch im Jahre 1865 zwei Anfälle, im März 1866 einer eingetreten, am 19. August desselben Jahres in Folge eines sehr acut auftretenden und die Kräfte schleunig consumirenden mit Fieber und Respirationsbeschwerden verbundenen Anfalles.

Ausser der geschilderten Steigerung des Uebels nach den jeweiligen

Anfällen liess sich jedoch auch ein andauerndes allmähliches Sinken der Innervation ausserhalb und abgesehen von den Anfällen constatiren.

Die zuerst vorwiegend die linke Seite einnehmende Lähmung verbreitete sich allmählich auch auf die Extremitäten und Gesichtsmuskeln der rechten Seite. Schon Ende October 1862, nach dem ersten apoplectiformen Anfalle im Hospital steigerte sich die Unbeholfenheit der Beine und die Schwäche des Rückens zu einer bedeutenden Höhe. Während Patient bis dahin nicht nur durchs Zimmer gehen, sondern auch mit Unterstützung die Treppe hinab und herauf schreiten, auch im Garten promeniren konnte, so musste dies Alles wegen der vollständigen Machtlosigkeit des Patienten über seine Musculatur aufhören. Wenn er nicht vollständig vom Wärter unter den Schultern hoch gehalten wurde, so sank er total zusammen; ebenso konnte er sich auch im Sitzen nur dann aufrecht halten, wenn er an beiden Seiten hohe stützende Lehnen hatte. Er war deshalb die letzten Jahre auf Bett und Sessel beschränkt und musste jedesmal vom einen zum andern mit grosser Mühe getragen werden. Die im Bette früher ausführbaren willkürlichen Bewegungen der Beine hatten allmählich ganz aufgehört, die Motilität der unteren Extremitäten war vollständig geschwunden; man sah nur unwillkürliche krampfhaft zuckende und Reflexbewegungen derselben. Die Hände versagten gleichfalls sehr bald ihren Dienst. Es trat in ihnen, zuerst in der linken, später auch in der rechten, das Gefühl des Eingeschlafenseins ein; das Schreiben musste schon nach dem ersten Anfall im October 1862 aufgegeben werden. Der Druck der Hand blieb zwar bis zuletzt ziemlich kräftig, doch fehlte jede Herrschaft über die Bewegung der Hände. Sobald Patient irgend einen Gegenstand ergreifen wollte, so fuhren die Hände hastig und zwecklos in der Luft umher; erst wenn man ihm das Gewünschte in die Hand gab, schlossen sich die Finger fast krampfhaft um dasselbe. Pat. konnte deshalb auch nicht allein essen und hat jahrelang gefüttert werden müssen. Das Gefühl in den Händen war nur wenig durch eine pelzige und dem Eingeschlafensein ähnliche Empfindung getrübt.

Die Stuhlentleerungen haben fortwährend grosse Schwierigkeiten bereitet; einestheils hatte Patient alle Macht über die Bauchpresse, andererseits aber auch über den Sphincter ani verloren. Die in der ersten Zeit gegen die Trägheit des Stuhles angewandten Mittel mussten deshalb später ganz aufgegeben werden, weil es oft vorkam, dass dann durch unwillkürliche Entleerungen das Bett verunreinigt wurde. Jahrelang hat Patient nur nach mehrmaligen kräftig ausspülenden Klystieren etwa 2 Stuhlentleerungen in der Woche gehabt, und musste dabei oft mehrere Stunden hindurch auf dem Nachtstuhle sitzen, wenn ihm nicht ein Unglück im Bette passiren sollte. An spontanen Durchfällen hat er nicht gelitten. Wenn die Stuhlentleerung zu Zeiten länger ausblieb, steigerten sich der Schwindel und Blutandrang zum Kopfe.

Die Harnentleerung war gleichfalls nach zwei Seiten hin gestört, indem einestheils der Blasenhals nur geringe Mengen Urin in der Blase zurückhalten konnte, anderentheils die Musculatur der Blase sehr häufig zu schwach war den Urin zu entleeren. Patient musste deshalb fast fortwährend ein Uringlas zwischen den Beinen halten, und überwog die Schwäche des Sphincters derart die Schwäche des Blasenmuskels, dass

der Katheter niemals angelegt zu werden brauchte. — Von sexueller Erregung, von Pollutionen ist nie etwas bemerkt worden.

Das Gesicht verlor allmählich seinen intelligenten lebhaften Ausdruck, die Muskeln desselben nahmen an der allgemeinen Erschlaffung Theil und hingen an beiden Seiten herab. Die Lähmung hatte sich, wie überall, so auch hier mit der Zeit auf beiden Seiten fast gleichmässig entwickelt. In Folge des Herabhängens der Unterlippe hatte sich ein dauernder sehr lästiger Abfluss des Speichels eingestellt. — Die Sprache war im Verlaufe der Krankheit schwerer und lallend geworden, wurde aber bei längerem Sprechen deutlicher; die Zunge zitterte lebhaft, wenn sie ausgestreckt wurde. Die Muskeln des Mundes hatten aber noch Macht genug, die Speisen zu kauen und die sehr geliebte Pfeife zu halten.

Die Sehkraft war sehr bald nach dem Eintritt ins Hospital gesunken und ging allmählich bis auf ein Minimum herunter, so dass von Lesen keine Rede mehr war; bei der hochgradigen Myopie wurden nur grosse Gegenstände und in der Nähe erkannt. Die mehrfach angestellten Untersuchungen mit dem Augenspiegel ergaben die Zeichen der Atrophie beider Sehnerven. — Das Gehör war bis zuletzt intact.

Sehr verbreitet waren in allen Körpertheilen krankhafte Reflexbewegungen: die weit geöffneten Augen rollten fast fortwährend im Kreise, die Gesichtsmuskeln machten, namentlich beim Sprechen, vielfache zuckende Bewegungen. Von den Händen ist bereits oben gesprochen. Die Beine zuckten theils spontan wie von electrischen Schlägen getroffen, ganz besonders aber wurden sie bei jeder passiven Bewegung von Convulsionen ergriffen, welche erst nach und nach bei ruhiger Lage wieder verschwanden. Im Jahre 1863 gesellte sich hierzu ein peinigender tetanischer Zustand der Kniegelenke, in welchem es häufig nur sehr schwer war dieselben zu beugen. — Auch schmerzhafte Empfindungen quälten den Kranken häufig: zu den früheren Stirnschmerzen gesellten sich Schmerzen im Hinterkopf und die Wirbelsäule entlang bis ins Kreuz; die Zuckungen der Beine waren mit bis in die Zehen schiessenden Schmerzen verbunden. — Der Appetit war ausser den nächsten Tagen nach den apoplectiformen Anfällen immer gut. — Der Respirationstractus wurde zuweilen, namentlich aber im Frühling 1865, durch heftige fieberhafte Bronchialkatarrhe afficirt, wobei die Hülflosigkeit und die Machtlosigkeit über die Musculatur dem Patienten das Auswerfen sehr erschwerte, so dass zuweilen gefährliche Erstickungszufälle eintraten. Der allgemeine Ernährungszustand wurde im Laufe der Zeit allmählich herabgesetzt, wie es bei der auf Zimmer und Bett angewiesenen Lebensweise nicht anders zu erwarten war. Pat. wurde mager, anämisch, fühlte sich ausnehmend matt, der Schlaf war häufig gestört. Fast ein ganzes Jahr hindurch hatte Patient am Kreuzbein einen schmerzhaften Decubitus, der aber bei sorgfältiger Pflege in Schranken gehalten werden konnte, von Zeit zu Zeit heilte und nie die Grösse eines Thalers überschritt: in der ersten Zeit seines Entstehens bedeckte er sich bald mit einem Brandschorfe, später zeigte er nur Röthe und eine ulcerirende Oberfläche.

Die Geistesthätigkeit ist, wie schon erwähnt, bis zuletzt intact geblieben: sie war nicht mehr herabgesetzt, als es bei jedem gebildeten Menschen geschehen würde, der jahrelang auf den Umgang mit weit unter

ihm stehenden Menschen angewiesen ist, dem das Lesen verwehrt ist und der Stunde für Stunde die Misère des traurigsten Daseins ertragen muss.

Am 17. August 1866 spät Abends, nachdem in dem gewöhnlichen Befinden den Tag über keine besondere Veränderung merkbar gewesen, trat mit heftigem Kopfschmerz und Schwindel ein neuer apoplectiformer Anfall auf: die Circulation des Blutes war bedeutend beschleunigt, die Respiration erschwert. Es folgte eine schlaflose Nacht. Am 18. August früh fand ich den Patienten viel bedeutender collabirt als jemals nach einem der früheren Anfälle. Er regte kein Glied, reagirte nur schwer aufs Anrufen, konnte kaum die Augen aufschlagen, wiewohl das Bewusstsein nicht vollständig geschwunden war. Der Puls schlug 144 Mal in der Minute, die Temperatur betrug 38,5. Die Respiration war rasselnd, erschwert und beschleunigt. Die Lähmung der Glieder war vollständig, auch die Reflexbewegungen hatten aufgehört. Der Speichel floss dauernd über die herabhängende Unterlippe. Der Collapsus wuchs den Tag über unaufhaltsam; Patient nahm nichts, als etwas Wasser zu sich. Abends steigerte sich die Umflortheit des Geistes zur Bewusstlosigkeit, der Athem wurde seltener und röchelnd, bis um Mitternacht vom 18. zum 19. August der Tod erfolgte.

Was die Therapie während der vom Patienten im Hospital zugebrachten Jahre betrifft, so konnte dieselbe begreiflicher Weise im Allgemeinen nur eine expectative und symptomatische sein, da alle directen Heilversuche sich unwirksam erwiesen. In erster Reihe wurde bei dem normalen Appetit auf eine vorzüglich gute Diät gehalten; sodann musste namentlich in den ersten Jahren die Stuhlentleerung durch Darreichung der verschiedensten Abführmittel (vorwiegend aus rheum, aloë etc. zusammengesetzt) unterstützt werden. In den letzten Jahren mussten wir uns aus den oben angegebenen Gründen auf Klystiere beschränken. Die den Kranken überwältigende Mattigkeit und die Schwierigkeit beim Urinlassen wurden durch den vielmaligen Gebrauch eines Decoct. chinae, theils mit verdünnter Schwefelsäure, theils mit Elix. aurant. comp., nicht immer ohne Erfolg zu bekämpfen versucht; unterstützt wurde diese Wirkung durch die tägliche Darreichung von ein Paar Gläsern Wein. — Die im Anfange des Hospitalaufenthaltes versuchte Anwendung der Electricität, der lange Zeit auf speciellen Wunsch des Patienten fortgesetzte Gebrauch der sogenannten electrischen Metallbürste geschahen ohne allen Erfolg, wie dies auch allen anderen von Zeit zu Zeit versuchten Mitteln, die dem Uebel direct beikommen sollten, nachgesagt werden muss.

Die von Herrn Professor Rindfleisch verrichtete Section des Gehirns und Rückenmarkes ergab folgendes Resultat: das Schädeldach ist schwer, etwas schräg nach rechts und vorn gebaut, die Gefässlücken im Knochen weit, die Diploë hyperämisch. Aus dem geöffneten Rückenmarkskanal ergiesst sich sehr viel Liquor cerebrospinalis. Dura mater in ihrer Aussenfläche nicht abnorm. Starkes Oedem der Pia mater, milchige Trübungen längs der grösseren Gefässstämme. Das Rückenmark zeigt an der Lendenanschwellung eine bedeutende nach hinten gerichtete Verdickung, die sich derb anfühlt, zum Theil grau, zum Theil weisslich aussieht. Auf dem Durchschnitt sieht man noch die alten Gliederungen in Vorder-, Seiten-

und Hinterstränge; aber die Substanz derselben zeigt nur noch an einzelnen Stellen die bekannte weisse Beschaffenheit; sonst ist sie grau, glasig durchscheinend, derb anzufühlen, sehr resistent. Die Pia mater lässt sich nicht entfernen. 2 Zoll oberhalb, 3 Zoll von der Cauda equina sind die Seiten- und Hinterstränge vollkommen grau entartet bis auf einen schmalen Saum, der die Hinterhörner umgiebt, während die vorderen Stränge noch relativ unverändert sind. Wieder 1 Zoll aufwärts ist die graue Degeneration ganz gleichmässig auf alle Theile verbreitet. 3 Zoll nach oben bemerkt man im rechten Seitenstrang die Wiederkehr einzelner weisser Fasern. Noch 2 Zoll höher ist der linke Seitenstrang am meisten weiss gefärbt. 1 Zoll unter der Halsanschwellung sind die Umgebungen des rechten Vorder- und Hinterhornes am meisten weiss, während keilförmige graue Heerde von der Peripherie hineinragen. Die Halsanschwellung selbst zeigt eine mehr fleckige graue Entartung. — Der Querschnitt durch die Medulla oblongata zeigt die Corpora restiformia grau entartet; ausserdem findet sich ein sehr grosser grauer Fleck, welcher die Rautengrube kranzförmig umgiebt. Eine Stelle, 2 Linien links von der Rautengrube entfernt, ist unter das Niveau der umgebenden Partie gesunken. Am Pons ist rechts ein grosser zackiger grauer Heerd sichtbar, der etwas unter dem Niveau liegt, links ein kleinerer eben solcher. Bei der Untersuchung von oben erscheint das Corpus callosum grau gefleckt, und schneidet sich schwer. Die Hirnsubstanz, welche die beiden Seitenventrikel umgiebt, zeigt an den verschiedensten Punkten mehr oder weniger ausgedehnte graue Entartung. Diese grauen Entartungen halten sich scharf an die Medullarsubstanz; sämmtliche graue Heerde sind scharf gegen die weisse Substanz abgegränzt, der Fornix ist vollständig grau. Rechts unterhalb des Linsenkerns sieht man 5 etwa stecknadelkopfgrosse klaffende Gefässlumina. — Die ganze Umgebung des Hinterhorns ist grau entartet. Das Ependym des 4. Ventrikels und Aquaeductus ist in zahlreiche feine Falten geworfen. Das Kleingehirn gesund. Der rechte Hirnschenkel zeigt die graue Degeneration in bedeutend höherem Grade als der linke. Beide Sehnerven bis zum Chiasma vollständig grau degenerirt; von da ab ist die Veränderung weniger stark ausgeprägt. — Leider war es nicht möglich, die Section auch auf die anderen Körperhöhlen auszudehnen. —

Der nach genauer Untersuchung des Präparates von Herrn Professor Rindfleisch gegebene histologische Bericht besagt, dass das Cerebrospinalsystem an den verschiedensten Punkten einer sehr auffälligen grauen Degeneration mit Verhärtung und mässiger Verkleinerung verfallen war. Es muss bezüglich des Sitzes bemerkt werden, dass vorwiegend, ja ausschliesslich, wenn man eine kleine Stelle am Boden der Rautengrube ausnimmt, die der Leitung des Erregungszustandes dienenden Theile afficirt sind. Die graue Substanz ist überall frei geblieben und wenn im Sectionsprotokoll gesagt wurde, dass an manchen Querschnitten des Rückenmarkes die Degeneration nur kleine Reste der Vorder- oder Seitenstränge verschont habe, so ist dabei selbstverständlich die graue Substanz ausgeschlossen. An den Ganglienzellen ist ausser einer starken rothgelben Pigmentirung keine Abnormität zu bemerken. — Der Process, welcher die Entartung der leitenden, wesentlich aus Nervenfasern und ein wenig Bindegewebe mit Gefässen bestehenden Substanz verursacht hat, kann als

chronische Entzündung bezeichnet werden. Wie bei der Cirrhose der L ber hat sich hier, — vielleicht im Anschluss an eine gegenwärtig nic mehr nachzuweisende Reizungshyperämie — eine Vermehrung und narbi Umwandelung des Bindegewebes entwickelt, durch welche die wesentlich functionirenden Elemente des Organs zu Grunde gegangen sind. Die ei zelnen Phasen des Processes lassen sich am Rückenmark weniger sich nachweisen, als an der Leber, der Niere, dem Hoden etc. Eine Verme rung der Zellen des bindegewebigen Kittes der Nervenfasern (der Ne roglia) stellt mit einer gleichzeitigen beträchtlichen Verdickung der A ventitia kleinerer Gefässe das erste Stadium dar. Dasselbe ist schon v Rokitansky als „Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, klebrig Substanz" beschrieben worden, „welche die Elemente des Markes in grö seren Massen auseinander drängt." Dieses Entwickelungsstadium ist in uns rem Gehirn und Rückenmark nirgends mehr zu finden. Später zieht sich d neugebildete Bindegewebe, wie das Narbenbindegewebe auf ein kleineres u immer kleineres Volumen zusammen. Die Nervenfasern werden jetzt co primirt und gehen atrophisch zu Grunde. Dies ist unstreitig der klinis wichtigste Theil des Processes. Je mehr Nervenfasern zu Grunde geh um so mehr wird die Leitung vom Centrum zur Peripherie und umgekel erschwert, um so mehr wird sie auf Umwege verwiesen; wie aber theilweisen Rückenmarksdurchschneidungen ergeben, ist eine vicariiren Function gerade hier im grössten Maassstabe möglich. — Der Querschn der Medulla oblongata in der Gegend der Oliven (welcher in einer Abb dung von Dr. Hertz beiliegt) zeigt in der That nur kleine Bündel, na einer ungefähren Schätzung noch etwa 6—700 Nervenfasern. Alles Uebri ist Bindegewebe, an Carminpräparaten durch die lebhaft rothen Kerne einer farblosen Grundsubstanz kenntlich. Gleichzeitig mit diesen Met morphosen des Bindegewebes und mit dem Untergange der Nervenelemen ist die Entwicklung von Amyloidkörpern: zahllose dergleichen glänzend eirunde Gebilde, welche sich auf Jodzusatz blau färben, durchsetzen na mentlich die Hinterstränge da, wo sie degenerirt sind.

Ausser den oben angeführten Fällen von Cruveilhier, Fre richs, Pool, Dumville ist die idiopathische Sclerose der Ner vencentra von Melicher,*) Hirsch,**) Meschede,***) Te schenmacher,†) Chrastina,††) Weickert,†††) Magnan,*†) u. A. beobachtet worden. Die idiopathische Sclerose ist zu unter scheiden: erstens von der secundären, d. h. von den Gehirnver

*) Melicher (Oesterreichische medicinische Wochenschrift. 1845. Nr. p. 263).

**) Hirsch (Prager Vierteljahrschrift. 43. Bd. 1854. 3. Heft. p. 124).

***) Meschede (Virchow's Archiv. Bd. 36. 1866. 3. Heft. p. 460).

†) Teschenmacher (Casper's Wochenschrift. 1847. Nr. 33).

††) Chrastina (Allg. Wiener medic. Zeitschrift. 1866. 4).

†††) Weickert (Archiv der Heilkunde von Wunderlich, Roser und G singer. 1867. 2. Heft. p. 97).

*†) Magnan (Gaz. des hôp. 1866. 7. — Schmidt's Jahrb. 1867. 1. p. 3

härtungen und Schwielen, die als Folgezustände in die Umgebung oder an die Stelle vorangegangener anderer Erkrankungen der Nervencentralorgane getreten sind. Zu diesen letzteren gehören die Verhärtungen des Gewebes, welche partielle Entzündungen, Erweichungen, Abscesse, apoplectische Heerde etc. umgeben oder später als Narben die Stelle der destruirten Partieen einnehmen; sie zeigen in der Regel in ihrem Gefüge noch die Spuren der vorangegangenen Processe. Zweitens ist die Sclerose auch von der symptomatischen, d. h. von der allgemeinen Consistenzvermehrung der Gehirn- und Rückenmarksubstanz zu unterscheiden, welche bei Hirnatrophie, bei acuten und hektischen mit grossem Säfteverluste verbundenen allgemeinen Krankheiten gefunden wird. Diese ist die Folge des allgemeinen Wasserverlustes, eine Austrocknung des Gewebes, wie sie nach Typhus, Cholera, Tuberculose etc. auch andere Theile des Körpers befällt. *) Sie zeigt eine festere trockene Beschaffenheit der grauen und der Marksubstanz des gesammten Gehirns und Rückenmarkes, ohne irgend erhebliche Degeneration im normalen Gewebe derselben hervorgerufen zu haben.

Die durch partielle Erkrankungen beider Substanzen in deren Umgebung oder Narben gesetzte secundäre Verhärtung ist örtlich an dieselbe gebunden, ihre Form und Ausdehnung wird durch jene ursprünglichen Erkrankungen bedingt, und deren Spuren lassen sich in ihrem Innern entdecken; sie betrifft je nach dem Sitze des primären Leidens sowohl Mark- als Rindensubstanz. Sie hat in histologischer Beziehung das mit der idiopathischen Sclerose gemein, dass an die Stelle zerstörter Nervenelemente (Zellen und Fasern) Bindegewebswucherung und -Neubildung getreten ist. Die idiopathische Sclerose unterscheidet sich jedoch von ihr dadurch, dass sie nicht an den Ort anderer Degenerationen gebunden ist; sie verbreitet sich vielmehr auf grössere oder kleinere Partieen des Gehirns und der Medulla — aber ausschliesslich die Marksubstanz betreffend. Ihr Gefüge ist ein gleichmässiges: inselartig eingesprengt verbreiten sich knotenförmige, grössere oder kleinere, röthlich grau gefärbte verhärtete Gebilde in die normale weisse Marksubstanz, an ihrem Rande scharf von dieser getrennt: sclerosirte und normal beschaffene Partieen grenzen hart aneinander. Manche der erkrankten Stellen sind im weiteren Verlaufe eine Umwandlung in farblose hyaline,

*) Hasse, a. a. O. p. 521. — Rokitansky, pathol. Anat. 3. Aufl. p. 438. 463. 488. — Sitzungsberichte der math.-naturwiss. Klasse d. k. k. österr. Acad. d. Wiss. 24. Bd. p. 517 ff.)

theils harte knorpelähnliche, theils weiche dem Myxom sich nähernde Tumoren oder Schwielen eingegangen. — Am häufigsten werden von dieser grauen Degeneration und Verhärtung die Varol'sche Brücke, das verlängerte Mark und das Rückenmark befallen. Nicht selten ergreift sie auch die Marksubstanz in den Wänden der Grosshirnventrikel in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Verbreitet sich dieselbe in die obere convexe Partie der Hemisphären, so erscheint bei weiterer Ausdehnung auch die Hirnrinde atrophirt. Selten ist das kleine Gehirn in den Bereich der Degeneration gezogen; von selbständiger derartiger Erkrankung des Cerebellums sind uns nur zwei Fälle (von Cruveilhier, a. a. O. Livr. 37. pl. 5. p. 4 und Meschede, a. a. O.) bekannt geworden. — Werden die grau degenerirten Stellen durchschnitten, so sinken sie ein wenig unter das Niveau der benachbarten normalen Substanz und bedecken sich mit klarer seröser Flüssigkeit.

Unter dem Mikroskope zeigen die grauen verhärteten Stellen faserige lockenförmige Bindegewebszüge mit zahlreichen Bindegewebszellen; die Nervenelemente finden sich nur noch spärlich vertreten. Dagegen sieht man reichlich mit Blutkörperchen gefüllte Capillaren und an vielen Stellen grosse Mengen amyloider Zellen. Es sind also die normalen Bestandtheile des Nervenmarkes zerstört und an deren Stelle Wucherung des Nervenkittes, der Neuroglia getreten. Letztere füllt die Lücke aus, welche der krankhafte Process in der Marksubstanz hervorgerufen hat. Aus diesem Grunde scheint die makroskopische Ansicht keine Atrophie darzubieten, wiewohl dieselbe in Bezug auf das normale Gewebe vorhanden ist. Die Sclerose steht dem harten Gliom nahe in histologischer Beziehung; sie unterscheidet sich von ihm dadurch, dass sie nicht in Geschwulstform, sondern durch die Markmasse der Nervencentra disseminirt auftritt und dass die wesentlichen Nervenelemente in ihr nicht vollständig zerstört sind, während sie im Gliom der Gliawucherung gänzlich gewichen sind (s. Virchow, Geschwülste, Theil 2. p. 136.)

Als den ursprünglichen, erregenden Process kann man, wie bei der Cirrhose der Leber und anderer Organe, auch für die Sclerose des Gehirns und Rückenmarks nur eine entzündliche Reizung annehmen. Wenn die Nekroskopie auch manche Charaktere derselben vermissen lässt, so ist doch die Neubildung von Bindegewebe nur als Residuum einer solchen zu betrachten, und bietet die klinische Beobachtung der bekannt gewordenen Fälle genügende Momente dar, welche theils auf einen anhaltend fortschreitenden chronischen

theils auf sprungweise wiederholten acuten oder subacuten Entzündungsprocess hindeuten. Am wenigsten wird dieser Ursprung zu bezweifeln sein, wo, wie in einigen Fällen, die Häute des Hirns und Rückenmarks die deutlichen Spuren einer alten Entzündung an sich tragen, oder wo, wie gleichfalls in einigen Fällen,*) als veranlassende Ursache der Krankheit ein Trauma angenommen werden muss.

In Betreff der Krankheitserscheinungen ist es nicht leicht, aus den wenigen bekannt gewordenen und ausführlich beschriebenen Fällen ein allgemein zutreffendes klinisches Bild der Hirn- und Rückenmarkssclerose zu abstrahiren. Im Beginne der Krankheit treten die verschiedenartigsten, auch anderen Gehirn- und Rückenmarksleiden eigenthümlichen Symptome auf, so dass in ihren ersten Stadien eine sichere Erkennung der Sclerose kaum möglich ist. In ihrem späteren Verlaufe dagegen nähern sich die Erscheinungen immer mehr denen der Tabes dorsalis, wie sie Romberg, Steinthal, Leyden u. A. geschildert haben. In allen Fällen prägt sich im weiteren Verlaufe das von Duchenne hervorgehobene Symptom der Ataxie locomotrice unverkennbar aus. Der Gesammtverlauf der Krankheit mithin ermöglicht erst die Diagnose. Andere Gehirnleiden, wie Meningitis, Apoplexie, Tumoren, Tuberkeln, Krebs, Erweichung, Abscesse etc. bieten in ihrem weiteren Verlaufe nicht das Bild der Tabes dar. Auch ist ihre durchschnittliche Zeitdauer eine viel kürzere, als die der Sclerose, welche oft erst in einer langen Reihe von Jahren verläuft. Auf der anderen Seite bietet die Sclerose, wenn auch ihr Ende dem der Tabes gleicht, eine weit andere Anamnese dar als diese. Sie beginnt nicht mit der schleichend auftretenden Paraplegie, und wächst nicht so allmählich, fast schematisch, wie die vielen allgemein bekannten Fälle der Tabes sich documentiren. Sie bricht vielmehr meistens nach gering geachteten, leicht scheinenden Hirnaffectionen mit plötzlichen schweren Symptomen eines wichtigen Nervenleidens hervor, macht häufig in ihrem Verlaufe paradoxe Sprünge, erregt stürmische vorübergehende paralytische und apoplectiforme Anfälle, denen oft wieder eine theilweise Besserung folgt, und lenkt erst allmählich in das Geleise der Tabessymptome ein, welche freilich der Zeitdauer nach dem grössten Theile des Verlaufes der Sclerose ebenso angehören, wie der Tabes selbst. Die Diagnostik der Sclerose kann sich deshalb vorwiegend nur auf die ausschliessende Methode gründen, indem sie die Abweichungen beim Verlaufe der häufiger vorkommenden an-

*) Fall von Pool, s. Frerichs a. a. O. — Hirsch, a. a. O. — Unser Fall

deren Hirn- und Rückenmarksleiden ins Auge fasst und nach ihren Werthe misst. Schon Frerichs hat bei der Diagnose seines ersten Breslauer Falles (s. Valentiner a. a. O. Fall 1) die Momente her vorgehoben, durch welche in demselben Meningitis, Hirntumoren Krebs, Tuberkeln etc. auszuschliessen waren. Valentiner un Hasse (a. a. O.) haben nach Frerichs' Vorgange das Bild de Sclerose des Hirns und Rückenmarkes mit grösserer Schärfe hervo gehoben und ausführlicher abgehandelt; sie haben aber ebenso wi Cruveilhier und Rokitansky, sowie in neuester Zeit Cyon weniger Gewicht darauf gelegt, dass bei der Tabes dorsalis vorwiegen oder vielmehr fast ausschliesslich die hinteren Stränge des Rücken markes degenerirt sind (Hasse, a. a. O. p. 650 ff.), während di Sclerose diese Schranke durchaus nicht einhält. Die Atrophie der hinteren Stränge mit der Tabes identificirt zu haben ist Leyden's**) Verdienst, und Cyon geht in seiner Polemik gegen dessen Ausführungen wohl zu weit, wenn er ihm diese Einschränkung zum Vorwurf macht. Die anatomischen und klinischen Differenzen zwischen den beiden Krankheiten sind, wenn sie auch manches mit einander gemein haben, so bedeutend, dass es gerechtfertigt ist, sie von einander zu trennen. Cyon selbst giebt hiefür eine Handhabe, indem er unter die 203 Fälle von Tabes in seiner Tabelle (von denen 71 mit den Sectionsergebnissen) nur 2 der oben erwähnten Fälle von Sclerose unter Nr. 37 und 38 aufgenommen hat Es sind dies die beiden ersten eclatanten Fälle von Cruveilhie (Frau Dargès und Paget). Die anderen bekannt gewordenen Fä von Sclerose, welche den beiden bezeichneten ganz analog verlief z. B. die Frerichs'schen, die Fälle von Hirsch, Valentin Dumville, Melicher etc., hat er dagegen nicht aufgenom Sie können ihm bei seinen ausgedehnten literarischen Forschu kaum entgangen sein; es ist deshalb wohl zu vermuthen, dass er ihre Differenz von der gewöhnlichen Tabes erkannt hat.

Zur näheren Begründung einer differentiellen Diagn der beiden Krankheiten, von denen sich in klinischer Beziehu Sclerose zur Tabes wie das Plus zum Minus verhält, woll versuchen, die anatomischen und symptomatischen Verhältni der einander gegenüber zu stellen, soweit es die geringe der von Sclerose beobachteten und beschriebenen Fälle ges

*) Cyon, die Lehre von der Tabes dorsualis, kritisch und ex erläutert. Berlin 1867, Liebrecht.

**) Leyden, die graue Degeneration der hinteren Rückenm klinisch bearbeitet. Berlin 1863, Hirschwald.

Im Wesentlichen charakterisirt sich die anatomische Verände-
bei der Tabes dadurch, dass die Degeneration sich auf die
ren Stränge des Rückenmarkes in der Längsrichtung von unten
oben, und bei ausgebildeten Fällen in ihrer ganzen Ausdeh-
, beschränkt. Zuweilen verbreitet sie sich auch auf die hin-
Hörner der grauen Substanz, seltener auf die seitlichen Me-
rstränge. Sie beginnt in der Regel an der Sacral- und Lum-
arthie, begreift in sich die Zweige der Cauda equina und
eitet sich bis zur Medulla oblongata, auch hier sich auf die
ren Stränge beschränkend. Meist werden auch die hinteren
rünge der Rückenmarksnerven davon befallen. Veränderungen
n Rückenmarkshäuten sind nicht constant; dieselben bestehen,
ie vorhanden sind, in Trübungen der Pia mater, Serumansamm-
n in den Blättern der Arachnoidea und fadenförmigen oder
branösen Verwachsungen des parietalen Blattes der letzteren
der meist normalen, zuweilen leicht verdickten und getrübten
mater. Nach der Entfernung der letzteren erscheint die de-
rirte Partie als ein die Mitte der hinteren Fläche des Rücken-
tes einnehmendes graues oder grauröthliches langes Band. Der
n, welchen dieses einnimmt, ist in der Breitenrichtung geringer,
die Breite der normalen Hinterstränge: die Seitenstränge er-
inen dadurch einander mehr genähert. Zuweilen ist auch der
hmesser von vorn nach hinten kleiner als im normalen Zu-
le, und dadurch das Rückenmark scheinbar von vorn nach hinten
plattet. Die ganze Masse des Rückenmarkes ist in Folge des-
verringert: der Process documentirt sich deutlich als ein atro-
her.

Der makroskopische Befund wird in dieser Beziehung durch
mikroskopische Untersuchung bestätigt: markhaltige Nerven-
n sind in viel geringerer Anzahl vorhanden, als Schnitte durch
normale Rückenmark darbieten. Statt dessen sieht man die
n Nervenscheiden und ihre Kerne in einer theils hyalinen, theils
igen Grundsubstanz eingebettet. Ausserdem finden sich darin
; degenerirte Capillaren und eine grosse Menge freier Fettkör-
nen. Auch Corpora amylacea sind in grosser Menge darin ver-
t, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, während
lben sich bei höherer Ausbildung der Degeneration an Zahl
indern. Von einer Wucherung und Neubildung von Elementen
eine Spur zu erkennen. Alle Erscheinungen deuten auf Invo-
n, auf Atrophie, auf Schrumpfung der normalen und physiologisch-
ntlichen Elemente, für welche sich kein Ersatz darbietet. Das

Anfällen liess sich jedoch auch ein andauerndes allmähliches Sinken der Innervation ausserhalb und abgesehen von den Anfällen constatiren.

Die zuerst vorwiegend die linke Seite einnehmende Lähmung verbreitete sich allmählich auch auf die Extremitäten und Gesichtsmuskeln der rechten Seite. Schon Ende October 1862, nach dem ersten apoplectiformen Anfalle im Hospital steigerte sich die Unbeholfenheit der Beine und die Schwäche des Rückens zu einer bedeutenden Höhe. Während Patient bis dahin nicht nur durchs Zimmer gehen, sondern auch mit Unterstützung die Treppe hinab und herauf schreiten, auch im Garten promeniren konnte, so musste dies Alles wegen der vollständigen Machtlosigkeit des Patienten über seine Musculatur aufhören. Wenn er nicht vollständig vom Wärter unter den Schultern hoch gehalten wurde, so sank er total zusammen; ebenso konnte er sich auch im Sitzen nur dann aufrecht halten, wenn er an beiden Seiten hohe stützende Lehnen hatte. Er war deshalb die letzten Jahre auf Bett und Sessel beschränkt und musste jedesmal vom einen zum andern mit grosser Mühe getragen werden. Die im Bette früher ausführbaren willkürlichen Bewegungen der Beine hatten allmählich ganz aufgehört, die Motilität der unteren Extremitäten war vollständig geschwunden: man sah nur unwillkürliche krampfhaft zuckende und Reflexbewegungen derselben. Die Hände versagten gleichfalls sehr bald ihren Dienst. Es trat in ihnen, zuerst in der linken, später auch in der rechten, das Gefühl des Eingeschlafenseins ein; das Schreiben musste schon nach dem ersten Anfall im October 1862 aufgegeben werden. Der Druck der Hand blieb zwar bis zuletzt ziemlich kräftig, doch fehlte jede Herrschaft über die Bewegung der Hände. Sobald Patient irgend einen Gegenstand ergreifen wollte, so fuhren die Hände hastig und zwecklos in der Luft umher; erst wenn man ihm das Gewünschte in die Hand gab, schlossen sich die Finger fast krampfhaft um dasselbe. Pat. konnte deshalb auch nicht allein essen und hat jahrelang gefüttert werden müssen. Das Gefühl in den Händen war nur wenig durch eine pelzige und dem Eingeschlafensein ähnliche Empfindung getrübt.

Die Stuhlentleerungen haben fortwährend grosse Schwierigkeiten bereitet; einestheils hatte Patient alle Macht über die Bauchpresse, andererseits aber auch über den Sphincter ani verloren. Die in der ersten Zeit gegen die Trägheit des Stuhles angewandten Mittel mussten deshalb später ganz aufgegeben werden, weil es oft vorkam, dass dann durch unwillkürliche Entleerungen das Bett verunreinigt wurde. Jahrelang hat Patient nur nach mehrmaligen kräftig ausspülenden Klystieren etwa 2 Stuhlentleerungen in der Woche gehabt, und musste dabei oft mehrere Stunden hindurch auf dem Nachtstuhle sitzen, wenn ihm nicht ein Unglück im Bette passiren sollte. An spontanen Durchfällen hat er nicht gelitten. Wenn die Stuhlentleerung zu Zeiten länger ausblieb, steigerten sich der Schwindel und Blutandrang zum Kopfe.

Die Harnentleerung war gleichfalls nach zwei Seiten hin gestört, indem einestheils der Blasenhals nur geringe Mengen Urin in der Blase zurückhalten konnte, anderentheils die Musculatur der Blase sehr häufig zu schwach war den Urin zu entleeren. Patient musste deshalb fast fortwährend ein Uringlas zwischen den Beinen halten, und überwog die Schwäche des Sphincters derart die Schwäche des Blasenmuskels, dass

Katheter niemals angelegt zu werden brauchte. — Von sexueller Erg, von Pollutionen ist nie etwas bemerkt worden.

Das Gesicht verlor allmählich seinen intelligenten lebhaften Ausdruck, Muskeln desselben nahmen an der allgemeinen Erschlaffung Theil und n an beiden Seiten herab. Die Lähmung hatte sich, wie überall, so hier mit der Zeit auf beiden Seiten fast gleichmässig entwickelt. In des Herabhängens der Unterlippe hatte sich ein dauernder sehr lä- Abfluss des Speichels eingestellt. — Die Sprache war im Verlaufe Krankheit schwerer und lallend geworden, wurde aber bei längerem hen deutlicher; die Zunge zitterte lebhaft, wenn sie ausgestreckt e. Die Muskeln des Mundes hatten aber noch Macht genug, die en zu kauen und die sehr geliebte Pfeife zu halten.

Die Sehkraft war sehr bald nach dem Eintritt ins Hospital gesunken ging allmählich bis auf ein Minimum herunter, so dass von Lesen Rede mehr war; bei der hochgradigen Myopie wurden nur grosse stände und in der Nähe erkannt. Die mehrfach angestellten Untergen mit dem Augenspiegel ergaben die Zeichen der Atrophie beider rven. — Das Gehör war bis zuletzt intact.

Sehr verbreitet waren in allen Körpertheilen krankhafte Reflexbewen: die weit geöffneten Augen rollten fast fortwährend im Kreise, die htsmuskeln machten, namentlich beim Sprechen, vielfache zuckende gungen. Von den Händen ist bereits oben gesprochen. Die Beine en theils spontan wie von electrischen Schlägen getroffen, ganz bers aber wurden sie bei jeder passiven Bewegung von Convulsionen fen, welche erst nach und nach bei ruhiger Lage wieder verschwan- Im Jahre 1863 gesellte sich hierzu ein peinigender tetanischer Zuder Kniegelenke, in welchem es häufig nur sehr schwer war dieselben eugen. — Auch schmerzhafte Empfindungen quälten den Kranken g: zu den früheren Stirnschmerzen gesellten sich Schmerzen im Hinpf und die Wirbelsäule entlang bis ins Kreuz; die Zuckungen der waren mit bis in die Zehen schiessenden Schmerzen verbunden. — Appetit war ausser den nächsten Tagen nach den apoplectiformen len immer gut. — Der Respirationstractus wurde zuweilen, namentaber im Frühling 1865, durch heftige fieberhafte Bronchialkatarrhe t, wobei die Hülflosigkeit und die Machtlosigkeit über die Musculatur Patienten das Auswerfen sehr erschwerte, so dass zuweilen gefähr- Erstickungszufälle eintraten. Der allgemeine Ernährungszustand wurde aufe der Zeit allmählich herabgesetzt, wie es bei der auf Zimmer Bett angewiesenen Lebensweise nicht anders zu erwarten war. Pat. e mager, anämisch, fühlte sich ausnehmend matt, der Schlaf war g gestört. Fast ein ganzes Jahr hindurch hatte Patient am Kreuz- einen schmerzhaften Decubitus, der aber bei sorgfältiger Pflege in nken gehalten werden konnte, von Zeit zu Zeit heilte und nie die Grösse Thalers überschritt: in der ersten Zeit seines Entstehens bedeckte er bald mit einem Brandschorfe, später zeigte er nur Röthe und eine rende Oberfläche.

Die Geistesthätigkeit ist, wie schon erwähnt, bis zuletzt intact gen: sie war nicht mehr herabgesetzt, als es bei jedem gebildeten chen geschehen würde, der jahrelang auf den Umgang mit weit unter

ihm stehenden Menschen angewiesen ist, dem das Lesen verwehrt ist und der Stunde für Stunde die Misère des traurigsten Daseins ertragen muss.

Am 17. August 1866 spät Abends, nachdem in dem gewöhnlichen Befinden den Tag über keine besondere Veränderung merkbar gewesen, trat mit heftigem Kopfschmerz und Schwindel ein neuer apoplectiformer Anfall auf: die Circulation des Blutes war bedeutend beschleunigt, die Respiration erschwert. Es folgte eine schlaflose Nacht. Am 18. August früh fand ich den Patienten viel bedeutender collabirt als jemals nach einem der früheren Anfälle. Er regte kein Glied, reagirte nur schwer aufs Anrufen, konnte kaum die Augen aufschlagen, wiewohl das Bewusstsein nicht vollständig geschwunden war. Der Puls schlug 144 Mal in der Minute, die Temperatur betrug 38,5. Die Respiration war rasselnd, erschwert und beschleunigt. Die Lähmung der Glieder war vollständig, auch die Reflexbewegungen hatten aufgehört. Der Speichel floss dauernd über die herabhängende Unterlippe. Der Collapsus wuchs den Tag über unaufhaltsam; Patient nahm nichts, als etwas Wasser zu sich. Abends steigerte sich die Umflortheit des Geistes zur Bewusstlosigkeit, der Athem wurde seltener und röchelnd, bis um Mitternacht vom 18. zum 19. August der Tod erfolgte.

Was die Therapie während der vom Patienten im Hospital zugebrachten Jahre betrifft, so konnte dieselbe begreiflicher Weise im Allgemeinen nur eine expectative und symptomatische sein, da alle directen Heilversuche sich unwirksam erwiesen. In erster Reihe wurde bei dem normalen Appetit auf eine vorzüglich gute Diät gehalten; sodann musste namentlich in den ersten Jahren die Stuhlentleerung durch Darreichung der verschiedensten Abführmittel (vorwiegend aus rheum, aloë etc. zusammengesetzt) unterstützt werden. In den letzten Jahren mussten wir uns aus den oben angegebenen Gründen auf Klystiere beschränken. Die den Kranken überwältigende Mattigkeit und die Schwierigkeit beim Urinlassen wurden durch den vielmaligen Gebrauch eines Decoct. chinae, theils mit verdünnter Schwefelsäure, theils mit Elix. aurant. comp., nicht immer ohne Erfolg zu bekämpfen versucht; unterstützt wurde diese Wirkung durch die tägliche Darreichung von ein Paar Gläsern Wein. — Die im Anfange des Hospitalaufenthaltes versuchte Anwendung der Electricität, der lange Zeit auf speciellen Wunsch des Patienten fortgesetzte Gebrauch der sogenannten electrischen Metallbürste geschahen ohne allen Erfolg, wie dies auch allen anderen von Zeit zu Zeit versuchten Mitteln, die dem Uebel direct beikommen sollten, nachgesagt werden muss.

Die von Herrn Professor Rindfleisch verrichtete Section des Gehirns und Rückenmarkes ergab folgendes Resultat: das Schädeldach ist schwer, etwas schräg nach rechts und vorn gebaut, die Gefässlücken im Knochen weit, die Diploë hyperämisch. Aus dem geöffneten Rückenmarkskanal ergiesst sich sehr viel Liquor cerebrospinalis. Dura mater in ihrer Aussenfläche nicht abnorm. Starkes Oedem der Pia mater, milchige Trübungen längs der grösseren Gefässstämme. Das Rückenmark zeigt an der Lendenanschwellung eine bedeutende nach hinten gerichtete Verdickung, die sich derb anfühlt, zum Theil grau, zum Theil weisslich aussieht. Auf dem Durchschnitt sieht man noch die alten Gliederungen in Vorder-, Seiten-

und Hinterstränge; aber die Substanz derselben zeigt nur noch an einzelnen Stellen die bekannte weisse Beschaffenheit; sonst ist sie grau, glasig durchscheinend, derb anzufühlen, sehr resistent. Die Pia mater lässt sich nicht entfernen. 2 Zoll oberhalb, 3 Zoll von der Cauda equina sind die Seiten- und Hinterstränge vollkommen grau entartet bis auf einen schmalen Saum, der die Hinterhörner umgiebt, während die vorderen Stränge noch relativ unverändert sind. Wieder 1 Zoll aufwärts ist die graue Degeneration ganz gleichmässig auf alle Theile verbreitet. 3 Zoll nach oben bemerkt man im rechten Seitenstrang die Wiederkehr einzelner weisser Fasern. Noch 2 Zoll höher ist der linke Seitenstrang am meisten weiss gefärbt. 1 Zoll unter der Halsanschwellung sind die Umgebungen des rechten Vorder- und Hinterhornes am meisten weiss, während keilförmige graue Heerde von der Peripherie hineinragen. Die Halsanschwellung selbst zeigt eine mehr fleckige graue Entartung. — Der Querschnitt durch die Medulla oblongata zeigt die Corpora restiformia grau entartet; ausserdem findet sich ein sehr grosser grauer Fleck, welcher die Rautengrube kranzförmig umgiebt. Eine Stelle, 2 Linien links von der Rautengrube entfernt, ist unter das Niveau der umgebenden Partie gesunken. Am Pons ist rechts ein grosser zackiger grauer Heerd sichtbar, der etwas unter dem Niveau liegt, links ein kleinerer eben solcher. Bei der Untersuchung von oben erscheint das Corpus callosum grau gefleckt, und schneidet sich schwer. Die Hirnsubstanz, welche die beiden Seitenventrikel umgiebt, zeigt an den verschiedensten Punkten mehr oder weniger ausgedehnte graue Entartung. Diese grauen Entartungen halten sich scharf an die Medullarsubstanz; sämmtliche graue Heerde sind scharf gegen die weisse Substanz abgegränzt, der Fornix ist vollständig grau. Rechts unterhalb des Linsenkerns sieht man 5 etwa stecknadelkopfgrosse klaffende Gefässlumina. — Die ganze Umgebung des Hinterhorns ist grau entartet. Das Ependym des 4. Ventrikels und Aquaeductus ist in zahlreiche feine Falten geworfen. Das Kleingehirn gesund. Der rechte Hirnschenkel zeigt die graue Degeneration in bedeutend höherem Grade als der linke. Beide Sehnerven bis zum Chiasma vollständig grau degenerirt; von da ab ist die Veränderung weniger stark ausgeprägt. — Leider war es nicht möglich, die Section auch auf die anderen Körperhöhlen auszudehnen. —

Der nach genauer Untersuchung des Präparates von Herrn Professor Rindfleisch gegebene histologische Bericht besagt, dass das Cerebrospinalsystem an den verschiedensten Punkten einer sehr auffälligen grauen Degeneration mit Verhärtung und mässiger Verkleinerung verfallen war. Es muss bezüglich des Sitzes bemerkt werden, dass vorwiegend, ja ausschliesslich, wenn man eine kleine Stelle am Boden der Rautengrube ausnimmt, die der Leitung des Erregungszustandes dienenden Theile afficirt sind. Die graue Substanz ist überall frei geblieben und wenn im Sectionsprotokoll gesagt wurde, dass an manchen Querschnitten des Rückenmarkes die Degeneration nur kleine Reste der Vorder- oder Seitenstränge verschont habe, so ist dabei selbstverständlich die graue Substanz ausgeschlossen. An den Ganglienzellen ist ausser einer starken rothgelben Pigmentirung keine Abnormität zu bemerken. — Der Process, welcher die Entartung der leitenden, wesentlich aus Nervenfasern und ein wenig Bindegewebe mit Gefässen bestehenden Substanz verursacht hat, kann als

chronische Entzündung bezeichnet werden. Wie bei der Cirrhose der Leber hat sich hier, — vielleicht im Anschluss an eine gegenwärtig nicht mehr nachzuweisende Reizungshyperämie — eine Vermehrung und narbige Umwandelung des Bindegewebes entwickelt, durch welche die wesentlichen functionirenden Elemente des Organs zu Grunde gegangen sind. Die einzelnen Phasen des Processes lassen sich am Rückenmark weniger sicher nachweisen, als an der Leber, der Niere, dem Hoden etc. Eine Vermehrung der Zellen des bindegewebigen Kittes der Nervenfasern (der Neuroglia) stellt mit einer gleichzeitigen beträchtlichen Verdickung der Adventitia kleinerer Gefässe das erste Stadium dar. Dasselbe ist schon von Rokitansky als „Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, klebrigen Substanz" beschrieben worden, „welche die Elemente des Markes in grösseren Massen auseinander drängt." Dieses Entwickelungsstadium ist in unserem Gehirn und Rückenmark nirgends mehr zu finden. Später zieht sich das neugebildete Bindegewebe, wie das Narbenbindegewebe auf ein kleineres und immer kleineres Volumen zusammen. Die Nervenfasern werden jetzt comprimirt und gehen atrophisch zu Grunde. Dies ist unstreitig der klinisch wichtigste Theil des Processes. Je mehr Nervenfasern zu Grunde gehen um so mehr wird die Leitung vom Centrum zur Peripherie und umgekehrt erschwert, um so mehr wird sie auf Umwege verwiesen; wie aber die theilweisen Rückenmarksdurchschneidungen ergeben, ist eine vicariirende Function gerade hier im grössten Maassstabe möglich. — Der Querschnitt der Medulla oblongata in der Gegend der Oliven (welcher in einer Abbildung von Dr. Hertz beiliegt) zeigt in der That nur kleine Bündel, nach einer ungefähren Schätzung noch etwa 6—700 Nervenfasern. Alles Uebrige ist Bindegewebe, an Carminpräparaten durch die lebhaft rothen Kerne in einer farblosen Grundsubstanz kenntlich. Gleichzeitig mit diesen Metamorphosen des Bindegewebes und mit dem Untergange der Nervenelemente ist die Entwicklung von Amyloidkörpern: zahllose dergleichen glänzende eirunde Gebilde, welche sich auf Jodzusatz blau färben, durchsetzen namentlich die Hinterstränge da, wo sie degenerirt sind.

Ausser den oben angeführten Fällen von Cruveilhier, Frerichs, Pool, Dumville ist die idiopathische Sclerose der Nervencentra von Melicher,*) Hirsch,**) Meschede,***) Teschenmacher,†) Chrastina,††) Weickert,†††) Magnan,*†) u. A. beobachtet worden. Die idiopathische Sclerose ist zu unterscheiden: erstens von der secundären, d. h. von den Gehirn-

*) Melicher (Oesterreichische medicinische Wochenschrift. 1845. Nr. p. 263).

**) Hirsch (Prager Vierteljahrschrift. 43. Bd. 1854. 3. Heft. p. 124).

***) Meschede (Virchow's Archiv. Bd. 36. 1866. 3. Heft. p. 460).

†) Teschenmacher (Casper's Wochenschrift. 1847. Nr. 33).

††) Chrastina (Allg. Wiener medic. Zeitschrift. 1866. 4).

†††) Weickert (Archiv der Heilkunde von Wunderlich, Roser und Gsinger. 1867. 2. Heft. p. 97).

*†) Magnan (Gaz. des hôp. 1866. 7. — Schmidt's Jahrb. 1867. 1. p. 3

härtungen und Schwielen, die als Folgezustände in die Umgebung oder an die Stelle vorangegangener anderer Erkrankungen der Nervencentralorgane getreten sind. Zu diesen letzteren gehören die Verhärtungen des Gewebes, welche partielle Entzündungen, Erweichungen, Abscesse, apoplectische Heerde etc. umgeben oder später als Narben die Stelle der destruirten Partieen einnehmen; sie zeigen in der Regel in ihrem Gefüge noch die Spuren der vorangegangenen Processe. Zweitens ist die Sclerose auch von der symptomatischen, d. h. von der allgemeinen Consistenzvermehrung der Gehirn- und Rückenmarksubstanz zu unterscheiden, welche bei Hirnatrophie, bei acuten und hektischen mit grossem Säfteverluste verbundenen allgemeinen Krankheiten gefunden wird. Diese ist die Folge des allgemeinen Wasserverlustes, eine Austrocknung des Gewebes, wie sie nach Typhus, Cholera, Tuberculose etc. auch andere Theile des Körpers befällt.*) Sie zeigt eine festere trockene Beschaffenheit der grauen und der Marksubstanz des gesammten Gehirns und Rückenmarkes, ohne irgend erhebliche Degeneration im normalen Gewebe derselben hervorgerufen zu haben.

Die durch partielle Erkrankungen beider Substanzen in deren Umgebung oder Narben gesetzte secundäre Verhärtung ist örtlich an dieselbe gebunden, ihre Form und Ausdehnung wird durch jene ursprünglichen Erkrankungen bedingt, und deren Spuren lassen sich in ihrem Innern entdecken; sie betrifft je nach dem Sitze des primären Leidens sowohl Mark- als Rindensubstanz. Sie hat in histologischer Beziehung das mit der idiopathischen Sclerose gemein, dass an die Stelle zerstörter Nervenelemente (Zellen und Fasern) Bindegewebswucherung und -Neubildung getreten ist. Die idiopathische Sclerose unterscheidet sich jedoch von ihr dadurch, dass sie nicht an den Ort anderer Degenerationen gebunden ist; sie verbreitet sich vielmehr auf grössere oder kleinere Partieen des Gehirns und der Medulla — aber ausschliesslich die Marksubstanz betreffend. Ihr Gefüge ist ein gleichmässiges: inselartig eingesprengt verbreiten sich knotenförmige, grössere oder kleinere, röthlich grau gefärbte verhärtete Gebilde in die normale weisse Marksubstanz, an ihrem Rande scharf von dieser getrennt: sclerosirte und normal beschaffene Partieen grenzen hart aneinander. Manche der erkrankten Stellen sind im weiteren Verlaufe eine Umwandlung in farblose hyaline,

*) Hasse, a. a. O. p. 521. — Rokitansky, pathol. Anat. 3. Aufl. p. 438. 463. 488. — Sitzungsberichte der math.-naturwiss. Klasse d. k. k. österr. Acad. d. Wiss. 24. Bd. p. 517 ff.)

theils harte knorpelähnliche, theils weiche dem Myxom sich nähernde Tumoren oder Schwielen eingegangen. — Am häufigsten werden von dieser grauen Degeneration und Verhärtung die Varol'sche Brücke, das verlängerte Mark und das Rückenmark befallen. Nicht selten ergreift sie auch die Marksubstanz in den Wänden der Grosshirnventrikel in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Verbreitet sich dieselbe in die obere convexe Partie der Hemisphären, so erscheint bei weiterer Ausdehnung auch die Hirnrinde atrophirt. Selten ist das kleine Gehirn in den Bereich der Degeneration gezogen; von selbständiger derartiger Erkrankung des Cerebellums sind uns nur zwei Fälle (von Cruveilhier, a. a. O. Livr. 37. pl. 5. p. 4 und Meschede, a. a. O.) bekannt geworden. — Werden die grau degenerirten Stellen durchschnitten, so sinken sie ein wenig unter das Niveau der benachbarten normalen Substanz und bedecken sich mit klarer seröser Flüssigkeit.

Unter dem Mikroskope zeigen die grauen verhärteten Stellen faserige lockenförmige Bindegewebszüge mit zahlreichen Bindegewebszellen; die Nervenelemente finden sich nur noch spärlich vertreten. Dagegen sieht man reichlich mit Blutkörperchen gefüllte Capillaren und an vielen Stellen grosse Mengen amyloider Zellen. Es sind also die normalen Bestandtheile des Nervenmarkes zerstört und an deren Stelle Wucherung des Nervenkittes, der Neuroglia getreten. Letztere füllt die Lücke aus, welche der krankhafte Process in der Marksubstanz hervorgerufen hat. Aus diesem Grunde scheint die makroskopische Ansicht keine Atrophie darzubieten, wiewohl dieselbe in Bezug auf das normale Gewebe vorhanden ist. Die Sclerose steht dem harten Gliom nahe in histologischer Beziehung; sie unterscheidet sich von ihm dadurch, dass sie nicht in Geschwulstform, sondern durch die Markmasse der Nervencentra disseminirt auftritt und dass die wesentlichen Nervenelemente in ihr nicht vollständig zerstört sind, während sie im Gliom der Gliawucherung gänzlich gewichen sind (s. Virchow, Geschwülste, Theil 2. p. 136.)

Als den ursprünglichen, erregenden Process kann man, wie bei der Cirrhose der Leber und anderer Organe, auch für die Sclerose des Gehirns und Rückenmarks nur eine entzündliche Reizung annehmen. Wenn die Nekroskopie auch manche Charaktere derselben vermissen lässt, so ist doch die Neubildung von Bindegewebe nur als Residuum einer solchen zu betrachten, und bietet die klinische Beobachtung der bekannt gewordenen Fälle genügende Momente dar, welche theils auf einen anhaltend fortschreitenden chronischen

ils auf sprungweise wiederholten acuten oder subacuten Entzün-
ıgsprocess hindeuten. Am wenigsten wird dieser Ursprung zu
weifeln sein, wo, wie in einigen Fällen, die Häute des Hirns und
kenmarks die deutlichen Spuren einer alten Entzündung an sich
gen, oder wo, wie gleichfalls in einigen Fällen,*) als veranlas-
de Ursache der Krankheit ein Trauma angenommen werden muss.

In Betreff der Krankheitserscheinungen ist es nicht
ht, aus den wenigen bekannt gewordenen und ausführlich be-
riebenen Fällen ein allgemein zutreffendes klinisches Bild der
n- und Rückenmarkssclerose zu abstrahiren. Im Beginne der
nkheit treten die verschiedenartigsten, auch anderen Gehirn- und
kenmarksleiden eigenthümlichen Symptome auf, so dass in
n ersten Stadien eine sichere Erkennung der Sclerose kaum
glich ist. In ihrem späteren Verlaufe dagegen nähern sich die Er-
einungen immer mehr denen der Tabes dorsalis, wie sie Romberg,
einthal, Leyden u. A. geschildert haben. In allen Fällen prägt
ı im weiteren Verlaufe das von Duchenne hervorgehobene
nptom der Ataxie locomotrice unverkennbar aus. Der Gesammt-
lauf der Krankheit mithin ermöglicht erst die Diagnose. Andere
irnleiden, wie Meningitis, Apoplexie, Tumoren, Tuberkeln, Krebs,
weichung, Abscesse etc. bieten in ihrem weiteren Verlaufe nicht
Bild der Tabes dar. Auch ist ihre durchschnittliche Zeitdauer
viel kürzere, als die der Sclerose, welche oft erst in einer lan-
ı Reihe von Jahren verläuft. Auf der anderen Seite bietet die
erose, wenn auch ihr Ende dem der Tabes gleicht, eine weit
ere Anamnese dar als diese. Sie beginnt nicht mit der schlei-
nd auftretenden Paraplegie, und wächst nicht so allmählich, fast
ematisch, wie die vielen allgemein bekannten Fälle der Tabes
ı documentiren. Sie bricht vielmehr meistens nach gering ge-
teten, leicht scheinenden Hirnaffectionen mit plötzlichen schweren
nptomen eines wichtigen Nervenleidens hervor, macht häufig in
m Verlaufe paradoxe Sprünge, erregt stürmische vorübergehende
alytische und apoplectiforme Anfälle, denen oft wieder eine theil-
se Besserung folgt, und lenkt erst allmählich in das Geleise der
essymptome ein, welche freilich der Zeitdauer nach dem gröss-
Theile des Verlaufes der Sclerose ebenso angehören, wie der
es selbst. Die Diagnostik der Sclerose kann sich deshalb vor-
gend nur auf die ausschliessende Methode gründen, indem sie
Abweichungen beim Verlaufe der häufiger vorkommenden an-

*) Fall von Pool, s. Frerichs a. a. O. — Hirsch, a. a. O. — Unser Fall

deren Hirn- und Rückenmarksleiden ins Auge fasst und nach ihrer Werthe misst. Schon Frerichs hat bei der Diagnose seines erste Breslauer Falles (s. Valentiner a. a. O. Fall 1) die Momente he vorgehoben, durch welche in demselben Meningitis, Hirntumore Krebs, Tuberkeln etc. auszuschliessen waren. Valentiner un Hasse (a. a. O.) haben nach Frerichs' Vorgange das Bild de Sclerose des Hirns und Rückenmarkes mit grösserer Schärfe hervo gehoben und ausführlicher abgehandelt; sie haben aber ebenso wi Cruveilhier und Rokitansky, sowie in neuester Zeit Cyon* weniger Gewicht darauf gelegt, dass bei der Tabes dorsalis vorwiegen oder vielmehr fast ausschliesslich die hinteren Stränge des Rücke markes degenerirt sind (Hasse, a. a. O. p. 650 ff.), während di Sclerose diese Schranke durchaus nicht einhält. Die Atrophie de hinteren Stränge mit der Tabes identificirt zu haben ist Leyden's** Verdienst, und Cyon geht in seiner Polemik gegen dessen Au führungen wohl zu weit, wenn er ihm diese Einschränkung zu Vorwurf macht. Die anatomischen und klinischen Differenzen zw schen den beiden Krankheiten sind, wenn sie auch manches m einander gemein haben, so bedeutend, dass es gerechtfertigt ist, si von einander zu trennen. Cyon selbst giebt hiefür eine Hand habe, indem er unter die 203 Fälle von Tabes in seiner Tabell (von denen 71 mit den Sectionsergebnissen) nur 2 der oben e wähnten Fälle von Sclerose unter Nr. 37 und 38 aufgenommen ha Es sind dies die beiden ersten eclatanten Fälle von Cruveilhie (Frau Dargès und Paget). Die anderen bekannt gewordenen Fäll von Sclerose, welche den beiden bezeichneten ganz analog verliefen z. B. die Frerichs'schen, die Fälle von Hirsch, Valentiner Dumville, Melicher etc., hat er dagegen nicht aufgenommen Sie können ihm bei seinen ausgedehnten literarischen Forschunge kaum entgangen sein; es ist deshalb wohl zu vermuthen, dass auc er ihre Differenz von der gewöhnlichen Tabes erkannt hat.

Zur näheren Begründung einer differentiellen Diagnosti der beiden Krankheiten, von denen sich in klinischer Beziehung d Sclerose zur Tabes wie das Plus zum Minus verhält, wollen v versuchen, die anatomischen und symptomatischen Verhältnisse b der einander gegenüber zu stellen, soweit es die geringe Anz der von Sclerose beobachteten und beschriebenen Fälle gestattet.

*) Cyon, die Lehre von der Tabes dorsualis, kritisch und experimen erläutert. Berlin 1867, Liebrecht.

**) Leyden, die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksträn klinisch bearbeitet. Berlin 1863, Hirschwald.

Im Wesentlichen charakterisirt sich die anatomische Veränderung bei der Tabes dadurch, dass die Degeneration sich auf die hinteren Stränge des Rückenmarkes in der Längsrichtung von unten nach oben, und bei ausgebildeten Fällen in ihrer ganzen Ausdehnung, beschränkt. Zuweilen verbreitet sie sich auch auf die hinteren Hörner der grauen Substanz, seltener auf die seitlichen Medullarstränge. Sie beginnt in der Regel an der Sacral- und Lumbarparthie, begreift in sich die Zweige der Cauda equina und verbreitet sich bis zur Medulla oblongata, auch hier sich auf die hinteren Stränge beschränkend. Meist werden auch die hinteren Ursprünge der Rückenmarksnerven davon befallen. Veränderungen in den Rückenmarkshäuten sind nicht constant; dieselben bestehen, wo sie vorhanden sind, in Trübungen der Pia mater, Serumansammlungen in den Blättern der Arachnoidea und fadenförmigen oder membranösen Verwachsungen des parietalen Blattes der letzteren mit der meist normalen, zuweilen leicht verdickten und getrübten Dura mater. Nach der Entfernung der letzteren erscheint die degenerirte Partie als ein die Mitte der hinteren Fläche des Rückenmarkes einnehmendes graues oder grauröthliches langes Band. Der Raum, welchen dieses einnimmt, ist in der Breitenrichtung geringer, als die Breite der normalen Hinterstränge: die Seitenstränge erscheinen dadurch einander mehr genähert. Zuweilen ist auch der Durchmesser von vorn nach hinten kleiner als im normalen Zustande, und dadurch das Rückenmark scheinbar von vorn nach hinten abgeplattet. Die ganze Masse des Rückenmarkes ist in Folge dessen verringert: der Process documentirt sich deutlich als ein atrophischer.

Der makroskopische Befund wird in dieser Beziehung durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt: markhaltige Nervenfasern sind in viel geringerer Anzahl vorhanden, als Schnitte durch das normale Rückenmark darbieten. Statt dessen sieht man die leeren Nervenscheiden und ihre Kerne in einer theils hyalinen, theils faserigen Grundsubstanz eingebettet. Ausserdem finden sich darin fettig degenerirte Capillaren und eine grosse Menge freier Fettkörperchen. Auch Corpora amylacea sind in grosser Menge darin vertheilt, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, während dieselben sich bei höherer Ausbildung der Degeneration an Zahl vermindern. Von einer Wucherung und Neubildung von Elementen ist keine Spur zu erkennen. Alle Erscheinungen deuten auf Involution, auf Atrophie, auf Schrumpfung der normalen und physiologisch-wesentlichen Elemente, für welche sich kein Ersatz darbietet. Das

Gesehene sind Rückbleibsel des diesen Theil des Rückenmarkes constituirenden Bindegewebegerüstes und die unter dem Namen Detritus zusammenzufassenden Producte der Destruction.

Auch unter dem Mikroskop erkennt man die Beschränkung dieses destructiven Processes auf die hinteren Stränge; alle übrigen Parthieen des Rückenmarkes (mit Ausnahme der hinteren grauen Hörner und der Seitenstränge in den Fällen, wo sie mit erkrankt sind) erscheinen normal (s. Leyden a. a. O.)

Halten wir hiegegen das anatomische Bild der Sclerose, wie wir es oben geschildert haben, so zeigt sich beiden Krankheiten gemeinsam die graue Degeneration und die Atrophirung der wesentlichen Nervenelemente, die Sclerose unterscheidet sich aber von der Tabes durch folgende Punkte:

1) Der degenerative Process beschränkt sich nicht auf die Hinterstränge des Rückenmarkes; es werden vielmehr sämmtliche Theile der weissen Substanz, nicht nur des Rückenmarkes, sondern auch des Gehirnes davon befallen.

2) Die Form der Entartung ist nicht die lineäre, bandartige, wie sie sich in der Tabes darstellt; sie folgt nicht der senkrechten Richtung, vielmehr greift die Destruction ohne diese Beschränkung an den verschiedensten Stellen in die betroffenen Partieen ein, und setzt sich in wagerechter Richtung in die normale weisse Substanz fort. Es bilden sich somit schwielige, knotige, inselartige Degenerationsprovinzen im Gehirn und Rückenmark, welche durchaus nicht in der Weise mit einander im Zusammenhange stehen, wie bei der Tabes; vielmehr findet sich zwischen ihnen noch reichlich intactes Gewebe.

3) Wenn die Leichenschau auch keine Anhaltspunkte darbietet, welche erkennen lassen, wo der sclerotische Process begonnen und in welcher Richtung er fortgeschritten ist, so machen es doch die Erscheinungen bei Lebzeiten der Kranken wahrscheinlich, dass nicht, wie bei der Tabes, die Degeneration in den unteren Parthieen des Rückenmarkes angefangen und sich nach oben hin fortgesetzt hat. Vielmehr deuten manche Momente darauf hin, dass sie im Gehirne beginnt und erst später auf die Fortsetzungen desselben übergeht. Freilich steht nichts der Annahme entgegen, dass, wenn sie ihren Anfang im Gehirn genommen, sie sich sodann in unregelmässiger Reihenfolge bald hier, bald dort in der Substanz der Centralorgane des Nervensystems entwickelt und an den Orten auch fortschreitet, die sie befallen hat.

4) Die Sclerose charakterisirt sich als ein viel weniger scho-

matisch fortschreitender Process im Gegensatz zur Tabes. Während letztere meist ihren Verlauf in langsam ansteigender, regelmässig wachsender Weise vollendet, wird der Fortschritt der Sclerose häufig durch sprungweise auftretende Exacerbationen bezeichnet, welche wahrscheinlich auch acuten Entwickelungen und Verschlimmerungen des anatomischen Processes entsprechen.

5) Die mikroskopische Untersuchung zeigt bei der Sclerose wie bei der Tabes zwar auch die schon oben besprochene Destruction der normalen Nervenelemente; aber sie zeigt auch, dass an deren Stelle ein reich wucherndes Bindegewebe getreten ist. Es fehlen somit die der Tabes eigenthümlichen schon makroskopisch erkennbaren Zeichen der Atrophie.*)

Gehen wir nun zur Betrachtung der symptomatischen Erscheinungen der Sclerose im Gegensatz zur Tabes über, so charakterisirt sich erstere dadurch, dass sämmtliche Symptome der Tabes auch bei ihr zur Geltung kommen, dass aber einestheils die Regelmässigkeit in ihrer Reihenfolge fehlt, und anderentheils Symptome hinzuzutreten pflegen, welche bei der gewöhnlichen Tabes fehlen.

Was den ersten Punkt, die Reihenfolge der Symptome betrifft, so beginnt die Tabes fast immer mit einer Schwäche erst der einen, dann der anderen Extremität, und zwar äussert sich diese Schwäche zuerst in Herabsetzung der normalen Sensibilität; erst später gesellen sich dazu Motilitätsstörungen. Diese Abnormitäten der Beweglichkeit tragen in den meisten Fällen den Charakter der Ataxie an sich: sie bestehen in Störung der Coordination. Die Bewegungen der unteren Extremitäten können mit einer gewissen, ziemlich erheblichen Kraft vollführt werden; aber es fehlt ihnen das Maass für den zu erzielenden Erfolg. Die Muskelkraft ist noch in bedeutendem Grade vorhanden; es fehlt aber dem Patienten die Gewandtheit und die rechte Herrschaft über seine Muskeln — daher die unzweckmässigen schleudernden Bewegungen der Beine, der unsichere wankende Gang und das Schwanken des ganzen Körpers — bis zum Hinfallen — im Dunkeln und bei geschlossenen Augen. Ausserdem stellen sich gerade in den Anfangsstadien häufig lebhafte

*) Cruveilhier (Fall Paget, 38 Livr. a. a. O. p. 3) sagt: c'est un tissu interessant à étudier, cette degeneration grise, qui se présente au premier abord sous l'aspect de taches superficielles, mais qui occupe une certaine profondeur, et au niveau de laquelle la substance blanche a complètement disparu. Ce tissu est dense, bien plus dense que la moelle, *qu'il remplace exactement, ni plus ni moins, comme s'il était destiné à remplir les vides sans disposition linéaire,* et je ne puis comparer ce tissu à aucune autre tissu morbide.

excentrische Neuralgieen der unteren Extremitäten ein, denen die Lähmungserscheinungen sich erst in der Folge fast unmerklich zugesellen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit schreitet die Parese, analog der anatomischen Veränderung des Rückenmarkes von unten nach oben weiter fort: zur Lähmung der unteren Extremitäten gesellt sich die der Excretionsmuskeln der Blase und des Mastdarms. Später werden auch die Sphincteren gelähmt, so dass die Verhaltungen der Aussonderungen mit unwillkürlichen Entleerungen wechseln. Wenn in Folge der allmählich eintretenden und fortschreitenden Nutritionsstörungen die Muskeln abmagern und ihren Tonus verlieren, so steigert sich die Parese der unteren Extremitäten zur vollständigen Paraplegie.

Die oberen Extremitäten leiden in den meisten Fällen nicht in dem Grade wie die unteren, und beginnt deren Schwächung erst später. — Paretische Affectionen der Rumpfmuskeln sind nicht constant; dagegen stellt sich meist das Gefühl eines umschliessenden Reifens in der epigastrischen Gegend und tiefer ein. — Die vom Gehirn ausgehenden Bewegungs-, Gefühls- und Sinnesnerven zeigen in der Regel keine erhebliche Erkrankung, und wenn eine solche eintritt, so geschieht dies in der Regel erst in den späteren Stadien; nur tritt in vielen Fällen eine centrale Schwächung des Sehvermögens ein. Erscheinungen von Hirnleiden fehlen fast gänzlich: das Sensorium bleibt frei und auch Kopfschmerzen sind ein seltenes Symptom, wie überhaupt die Krankheit an der Grenze von Rückenmark und Gehirn zu enden pflegt.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein sehr langsamer, von unscheinbaren Anfängen beginnend zur Höhe fortschreitend. Der Tod erfolgt meist an intercurrirenden acuten oder chronischen Affectionen, denen der durch die Herabsetzung der Innervation und Nutrition geschwächte Körper nicht widerstehen kann. —

Die Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes, welche, wie oben ausgeführt worden, in ihren Endstadien grosse Aehnlichkeit mit der Tabes hat, differirt von derselben darin, dass häufig und zwar schon im Beginne der Krankheit Störungen in der Thätigkeit des Gehirns und der von ihm entspringenden Nerven auftreten. In mehreren Fällen waren die ersten Erscheinungen der Krankheit solche, die entweder in der Gehirnsubstanz selbst ihren Ursprung hatten, wie apoplectiforme Anfälle, Geistesstörungen etc.,*) oder

*) Pool, a. a. O. — Frerichs (bei Häser, a. a. O.). — Hirsch, a. a. O. — Frerichs (Fall Schneider bei Valentiner a. a. O.). — Unser Fall. — Meschede (a. a. O.).

solche, die auf Veränderungen in den dem Gehirne, dem Pons und der Medulla oblongata entspringenden Nerven hindeuteten, wie centrale Gesichtsstörungen, nervöse Leiden der Schlingwerkzeuge, der Zunge, des Kehlkopfs, der Lunge, des Zwerchfells etc.*) In den Fällen, welche nicht mit diesen dem Gehirn entspringenden Erscheinungen begannen, sind dieselben in den späteren Stadien hinzugetreten.**) Dieses Verhalten entspricht durchaus den anatomischen Verschiedenheiten der Tabes und der Sclerose. Wie letztere nicht immer an der unteren Partie des Rückenmarkes entspringt und sich nicht auf die Hinterstränge desselben beschränkt, so deuten auch die Krankheitserscheinungen darauf hin, dass die Sclerose sowohl im Gehirne als an jeder anderen Stelle der Nervencentra beginnen und, ohne sich an langsames, continuirliches Fortschreiten zu binden, wenn die Disposition einmal vorhanden ist, dieselben an jedem Orte befallen kann.

Dem von der Degeneration befallenen Orte entsprechen die auftretenden Symptome. Wo im Leben das Sensorium mit ergriffen war, fand sich in der Leiche die Degeneration hoch in die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären soweit verbreitet, dass sie einen Theil der Hirnrinde verdrängt und dieselbe atrophirt hatte.***) In den Fällen von Amaurose war der Sehnerv atrophirt und der Thalamus opticus sclerotisch.†) — Auf das häufige Ergriffensein der Ursprünge des Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus, und die dem entsprechenden häufigen Störungen in Schling- und Respirationsorganen hat schon Valentiner a. a. O. aufmerksam gemacht. — Je tiefer herab andererseits die Degeneration dem Laufe des Rückenmarkes folgte, desto verbreiteter waren die paretischen Erscheinungen in den Extremitäten. Und auch hier documentirte sich in den charakteristischen Fällen von Sclerose der Unterschied von der Tabes darin, dass die Degeneration sich durchaus nicht in den Hintersträngen begränzte, sondern auch in den Seiten- und Vordersträngen sowohl begann, als sich in sie hinein verbreitete.††) Dem

*) Dumville (Valentiner a. a. O.). — Melicher, a. a. O. — Frerichs (Fall Stipale bei Valentiner). — Teschenmacher, a. a. O.

**) Cruveilhier (Fall Dargès a. a. O. Livr. 32. pl. 2. p. 22). — Frerichs (Fall Stipale a. a. O.). — Unser Fall.

***) Pool, a. a. O. — Melicher, Hirsch, a. a. O. — Frerichs (Fall Schneider bei Valentiner a. a. O.). — Meschede, a. a. O.

†) Cruveilhier (Fall Bonin. Livr. 38. pl 5. p. 4). — Melicher, Hirsch und unser Fall.

††) Cruveilhier (Fälle Dargès und Paget a. a. O.).

entsprechend äusserte sich die Lähmung, namentlich im Anfang, vorwiegend in der motorischen Sphäre als Parese und Ataxie, während die Sensibilität erst später mitergriffen wurde — Alles im umgekehrten Verhältniss wie bei der Tabes.

Ein grosses diagnostisches Gewicht ist ferner den Erscheinungen beizulegen, welche in der Sclerose sich über das Bild der Tabes hinaus einfinden, und der ersteren dadurch ein ganz bestimmtes, eigenthümliches Gepräge verleihen. Es sind dies die charakteristischen Zeichen andauernden und sprung- und anfallsweise sich steigernden entzündlichen Reizes in den verschiedenen Partieen der Nervencentra. Kopfschmerzen,*) namentlich in der Gegend des Hinterhauptes, Schwindel,**) bis zum Hinfallen sich steigernd, namentlich bei körperlicher und geistiger Anstrengung. Sodann die verschiedensten, die meisten willkürlichen Muskeln befallenden Reflexbewegungen und Zuckungen bei jeder Berührung, namentlich aber bei geistiger Erregung und passiven Bewegungen: hieher gehören das Zittern der Zunge, das Rollen der Augen, die Grimassen der Gesichtsmuskeln, das Zittern und planlose Herumfahren der Arme, die sehr heftigen reflectorischen Zuckungen der Beine und des ganzen Rumpfes.***) In einem Falle von Cruveilhier sprang die Patientin im Bett in die Höhe, als ob sie auf einer Kautschuck-Matratze läge.

Endlich charakterisirt sich die Sclerose der Tabes gegenüber durch die mehrfach besprochenen, in den charakteristischen Fällen fast ausnahmslos auftretenden, mit Puls- und Temperatursteigerung verbundenen Anfälle†) verschiedener Art. Sie werden bei der Beschreibung der einzelnen Fälle als fieberhafte, paralytische, asthmatische, epileptiforme, apoplectiforme Anfälle bezeichnet. Die Kranken verlieren in einigen Fällen das Bewusstsein,††) in anderen behalten sie es.†††) Nach den Anfällen erholen sich die Kranken meist wieder; es bleibt aber jedesmal eine Verschlimmerung der allgemeinen Symptome zurück. In der Regel erliegen die Patienten einem dieser Anfälle. Valentiner erwähnt diese sprungweisen Verschlimmerungen nur

*) Hirsch, a. a. O. — Frerichs (Fall Schneider). — Unser Fall.

**) Hirsch's und unser Fall.

***) Cruveilhier (Fall Dargès). — Frerichs (bei Häser a. a. O. und Fall Schneider bei Valentiner). — Hirsch's und unser Fall.

†) Frerichs (bei Häser und beide Fälle bei Valentiner), die Fälle von Dumville, Hirsch, Meschede, Chrastina, Weickert und uns.

††) Hirsch, Meschede, Chrastina.

†††) Dumville's und unser Fall.

dem Dumville'schen Falle und hält sie einer Erklärung kaum für gänglich. Dieselben scheinen von einer acuten Steigerung des ronisch-entzündlichen Processes, und namentlich auch von einer itweisen Verbreitung desselben auf die Verbindungstheile des Gerns und Rückenmarkes an der Basis cerebri herzurühren, da sie vielen Fällen mit einer erheblichen Steigerung der Herzthätigkeit nd Störung der Respiration einhergehen. Fernere Beobachtungen nlicher Fälle werden dazu beitragen, das Bild der ausgebreiteten clerose der Nervencentren selbständiger zu fixiren und die Diagnose on anderen Nervenleiden und namentlich der Tabes fester zu begründen. —

Die Aetiologie der Sclerose ist dunkel wie die der Tabes. ass sie auf einem entzündlichen Vorgange beruhe, wird wohl jetzt icht mehr bezweifelt werden; wie derselbe sich aber entwickelt nd worin er seine Ursache hat, das ist nach den bisher beobachteten Fällen noch nicht zu entscheiden. Dazu bietet die Anamnese er einzelnen Fälle zu grosse Verschiedenheiten und zu wenig Sicherheit dar. In einigen Fällen zeigten sich bei der Section die irn- und Rückenmarkshäute mit in den Bereich des entzündlichen rocesses gezogen,*) und es ist wahrscheinlich, dass hier die urprüngliche Erkrankung von den Häuten ausging, während die Entrtung der Marksubstanz erst Folge der durch die Meningitis geetzten Nutritionsstörung war. In einigen Fällen wird Erkältung,**) n anderen Ausschweifung in Baccho et Venere***) angegeben; in nderen scheint gemüthliche Depression und geistige Ueberanstrenung†) das veranlassende Moment abzugeben. Zuweilen war in ngen Jahren eine Verletzung des Kopfes,††) in einem Falle (dem nsrigen) eine schwere Verwundung eines Auges vorhergegangen. Es st in diesen Fällen die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass das durch ie Verletzung hervorgerufene peripherische Leiden sich schleichend uf das Centralorgan fortgesetzt und so die secundäre Erkrankung rerursacht habe. Da jedoch in den beregten Fällen das Trauma on der erkennbaren Entwicklung des Centralleidens um viele Jahre etrennt gewesen, so ist hierüber keine Gewissheit, kaum Wahr-

*) Melicher, Hirsch, Frerichs (Fall Schneider), Magnan, Meschede.

**) Cruveilhier (Fall Paget), Melicher, Frerichs (Fall Stipale), eickert.

***) Meschede.

†) Meschede's und unser Fall.

††) Pool's, Hirsch's und unser Fall.

scheinlichkeit zu gewinnen. Leyden hält auch die Tabes in viele Fällen für die Folge peripherischer Reizungszustände, während Cyo dies durchaus bestreitet.

Die Prognose ist in allen Fällen eine sehr trübe, zumal d Krankheit in ihren Anfängen gar nicht und später auch nur dur Ausschliessung zu erkennen ist.

Die Behandlung wird wenig mehr leisten können, als d quälendsten Symptome zu lindern; wenigstens hat sich bis jetzt di Therapie in den bekannt gewordenen Fällen als durchaus machtlo erwiesen. Sollte sich künftig die Diagnose der Krankheit schon i ihren Anfängen mit einiger Sicherheit stellen lassen, so wäre i diesem Stadium eine mässige Antiphlogose zu versuchen. Schröpfköpfe Blutegel, Application eines länglichen Eissackes auf die Wirbelsäule lauwarme Bäder und der innere Gebrauch von Jodkalium würde dieser Indication entsprechen. Später, wenn sich die Erscheinunge denen der Tabes nähern, wären die gegen diese empfohlenen Mitte anzuwenden: eine mit Maass eingeleitete Wasserkur (Teissier Bourguignon, Topinard, Vidal u. A.), der innere Gebrauch von Argentum nitricum (Wunderlich, Charcot, Vulpian u. A.), un die nach Remak's Vorgange vielseitig angewendete und auch nich ohne Grund geschätzte Application des constanten electrischen Stro mes. — Das Hauptaugenmerk wird immer auf vorzügliche Ernäh rung des Patienten zu richten sein.

VIII.

Sechzehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax.

Von

Prof. Dr. A. Kussmaul

in Freiburg i. Br.

(Schluss.)

Siebente Beobachtung.

Kräftig gebauter Mann, 52 Jahre alt. Grosser eitriger Erguss, der sich 11 Wochen zuvor acut entwickelt hat und den linken Pleurasack ausfüllt. Weit vorgeschrittene Consumption durch hektisches Fieber. Operation durch den Schnitt und 8 Wochen lang fortgesetzte Entleerung des Eiters durch einen elastischen Katheter, der liegen bleibt, aber täglich einmal herausgenommen und gereinigt wird. Pat. erholt sich bedeutend. Die Wunde schliesst sich. Darnach Verschlimmerung, bis die Wunde wieder aufbricht und in eine enge, dauernde Fistel sich umwandelt, aus welcher ein übelriechendes Secret sich ergiesst. Pat. kommt nicht mehr ganz zu Kräften und stirbt 1½ Jahr nach der Operation an Hydrops.

N. Schorb von Gennenbach, 52 Jahre alt, ein kräftiger, vermöglicher Landwirth, ohne erbliche Anlage zu Tuberculose, war bis auf eine im Jahr 1864 überstandene rechtseitige Brustfellentzündung, die ihn sechs Wochen an's Bett gefesselt hatte, immer gesund gewesen. Er hatte sich davon vollständig erholt.

Am 20. Nov. 1865 wurde er von starkem Stechen auf der linken Brust befallen, und hatte öfters Frösteln mit nachfolgender Hitze. Dazu kam Engigkeit und Husten mit mässigem katarrhalischem schleimig-schaumigem Auswurf. Seit dieser Zeit lag Patient zu Bett, die stechenden Schmerzen liessen zeitweise nach, kehrten aber immer wieder, Husten, Auswurf und Athemnoth dauerten fort, der Appetit fehlte, während der Durst gross war, Patient fieberte sehr, namentlich in der letzten Zeit, hatte öfters starke

Schweisse, schlief wenig, wurde mager und kraftlos. Die linke Seite der Brust füllte ein starker Erguss aus.

Am 23. Januar 1866 wurde ich von dem behandelnden Arzte, Herrn Physikus Thomann in Müllheim, consultirt und gewann die Ueberzeugung, dass bei dem langen Bestehen des Ergusses und dem starken consumirenden Fieber es sich um Pyothorax handle, der die Operation erheische. Zunächst wurde jedoch noch zugewartet, Chinin und fleissiges Milchtrinken angerathen.

Auf einen Brief des Hausarztes vom 28. Januar, dass es mit dem Kranken immer mehr und rasch bergab gehe, das Fieber sich nicht gemässigt, die Abmagerung, Schwäche und Athemnoth aber zugenommen hätten, begab ich mich mit Hrn. Prof. Schinzinger und meinem Assistenzarzt, Hrn. Honsell, am 29. Januar nach Gennenbach zur Vornahme der Operation.

Wir fanden den grossen, kräftig und gut gebauten Mann sehr mager und sein Fett fast ganz aufgezehrt, seine Hautfarbe sehr blass, in's Fahle spielend, die Lippen gleichfalls blass und leicht cyanotisch. Die Haut war heiss, trocken: Puls härtlich, 100, die Athmung kurz, beschleunigt, 40. Zunge wenig belegt. — Linke Brusthälfte erweitert, unbeweglich, Intercostalräume verstrichen, vorn im ersten der Schall tympanitisch, im zweiten leertympanitisch, von da abwärts leer, hinten oben an der Wirbelsäule etwa eine Hand breit nach abwärts tympanitischer, weiter herab leerer Schall, nirgends Athemgeräusch, Stimmfremitus vollständig aufgehoben. Herz nicht verschoben. Rechts normale Lungengrenzen.

Herr Prof. Schinzinger machte im linken sechsten Intercostalraum einen die Axillarlinie treffenden etwa 2 Zoll langen Schnitt in die Brusthöhle, woraus etwa 3000 Cc. eines gelblichen rahmähnlichen nicht übelriechenden Eiters im Strom sich entleerten. Sofort trat Erleichterung des Athmens ein. Gegen etwas Hustenreiz, der sich später einstellte, wurde Morphium gegeben. Man brachte den Kranken, der auf einem Tisch operirt worden war, zu Bett und legte zunächst nur einen Schwamm zum Auffangen des fortwährend noch reichlich abfliessenden Eiters vor die Wunde. In der Nacht ergoss sich eine so grosse Menge, dass das Bett damit getränkt und selbst der Boden dadurch verunreinigt wurde.

Am anderen Morgen wurde ein dicker elastischer Katheter mit abgeschnittenem Ende eingelegt und es flossen in den nächsten Tagen immer noch 500 Cc. Eiter und mehr täglich aus der Wunde, später etwa 3—4 Wochen lang ungefähr 200—300 Cc., hernach bis Ende März nur noch 1—2 Esslöffel. Der Katheter wurde täglich ein Mal herausgenommen und gereinigt und von Zeit zu Zeit erneuert, die Wunde rein gehalten. Das Allgemeinbefinden, der Appetit und das Aussehen besserten sich ziemlich rasch. Anfangs nahm der Kranke nur Milch, Fleischbrühe, Eier, Brod, später auch Fleisch und Wein. In der ersten Zeit hatte Patient bisweilen noch kurzes Frösteln ohne nachfolgende Hitze. Zeitweise mässiger Schweiss. Puls 88—94. Stechen und Athembeschwerden waren mit der Operation verschwunden. Der Schlaf wurde sogleich gut, der Husten hörte bald auf. Als Herr Honsell den Operirten am 18. März besuchte, fand er ihn schon gut aussehend: die Gesichtsfarbe war nicht mehr blass, sondern röthlichbraun; Patient erschien besser genährt; er war seit einigen Tagen

täglich 2—3 Stunden lang aufgewesen. — Die Wunde zeigte sich von starken Granulationen überwuchert und bis auf eine Oeffnung, die noch immer einen sehr dicken Katheter durchliess, vernarbt. — Die linke Brusthälfte erschien nicht mehr ausgewölbt, sondern hinten unten etwas eingezogen, die Intercostalräume betheiligten sich wieder bei der Athmung. Ueber die Mamma gemessen, mass die linke Brusthälfte 44 Centim., die rechte 45 Centim. Links hinten oben bis zwei Finger breit unter der Spina scapulae so voller Lungenschall wie rechts, weiter herab bis zur Wunde Schall kürzer als rechts, doch nirgends leer. Vorn reichte der volle Schall bis zur Wunde herab, unterhalb derselben war er dumpf. Links hinten oben vesiculäres Athmen, drei Finger breit unter der Spina scapulae bronchiales, unterhalb der Wunde schwaches unbestimmtes Athmen; — links vorn bis zur Wunde herab vesiculäres Athmen. Nirgends Rasselgeräusche. Herz nicht dislocirt, Herztöne schwach.

Am 1. April sah ich den Kranken gleichfalls gelegentlich und fand ihn wohlaussehend und schon recht gut genährt. Er hatte vortrefflichen Appetit, weder Athemnoth noch Fieber mehr, und beklagte sich nur über heftige Schmerzen, die der Katheter in der Wunde verursache, welche mit grossen, sehr empfindlichen Granulationen besetzt war. Es entleerte sich täglich höchstens noch ein Esslöffel voll Eiter. Die linke Seite war unten ziemlich stark eingezogen. Das hintere untere Drittheil der linken Brusthälfte gab einen kürzeren Schall, doch hörte man hier allenthalben unbestimmtes Athmen.

Wegen der grossen Schmerzhaftigkeit liess Schorb um diese Zeit den Katheter einige Tage lang aus der Wunde, worauf sich diese rasch schloss. Nun fühlte sich Patient schlecht, bis die Wunde wieder aufbrach, die jetzt einen übelriechenden Eiter entleerte. Man machte desshalb Jodeinspritzungen, aber nicht regelmässig, auch gelangen sie wegen der Enge der Fistel und der Schmerzhaftigkeit wegen nicht immer. Nach einigen Wochen wies sie der Kranke ganz zurück und leistete überhaupt auf jede weitere ärztliche Behandlung Verzicht.

Während der Monate Mai und Juni befand sich Patient immer noch ziemlich gut, wenn auch seine Erholung keine weiteren Fortschritte machte, aber Ende Juli kam er in einen sehr übeln Zustand. Der Gestank des Eiters hatte sehr zugenommen, Patient litt viel an Hitze und Schweissen ohne Frost, hustete viel und warf mehr Schleim aus, es stellte sich ein sehr schwächendes Abweichen ein, anfangs mit 10—12, später 5—6 Stühlen täglich, der lange gut gebliebene Appetit wurde schliesslich schlecht und Patient auf's Neue sehr mager. So glaubte seine Umgebung und er selbst zuletzt, es werde bald mit ihm zu Ende gehen, als sich Mitte September der üble Geruch des Eiters minderte, der Appetit hob, der Durchfall abnahm und damit Patient sich bedeutend erholte.

Am 3. October sah ich Patienten. Er war blass und mager, aber wieder voll Heiterkeit und guten Muthes. Seit vierzehn Tagen ging er dann und wann aus, besuchte seine Nachbarn oder sonnte sich im Hofraum. Sein Appetit war vortrefflich, Hitze und Schweisse verschwunden, Puls 84, Athmung ruhig, Husten wenig mit etwas schleimigem Auswurf. Das Abweichen hatte noch nicht aufgehört, doch war es mässig, 3—4 dünne Stühle täglich. Aus der noch immer mit rothen Fleischwucherungen

besetzten sehr engen Fistel flossen täglich etwa zwei Unzen eines gelben übelriechenden Wassers aus. Der linke Thorax etwas enger, als im April, über die Brustwarze gemessen 3 Centim. enger als die rechte Brusthälfte. Die Rippen hatten sich links unten einander so sehr genähert, dass sich sechste und siebente in der Gegend der Fistel fast berührten, was den Abfluss natürlich sehr erschweren musste. Nirgends Zeichen von tuberculöser Verdichtung der Lunge, nicht einmal Rasselgeräusche vernehmbar. Links vorn und seitlich am Brustkorb unter der Fistel, sowie links hinten bis zum unteren Winkel des Schulterblattes herauf dumpfer Schall und hinten unten schwach bronchiales Athmen. Schwacher Herzstoss. — Alles Zureden, Patient solle sich in unser Hospital begeben, um hier gänzliche Heilung zu suchen, war vergeblich.

Der Winter 1866/67 verlief leidlich. Im Sommer 1867 stellte sich Wassersucht ein, welcher der Kranke im Juli erlag.

Epicrise.

Drei bis viertausend Cc. im linken Brustkorb, das Product einer Pleuritis, welche elf Wochen zuvor mit Fieber begonnen, unterhielten ein heftiges, rasch consumirendes Fieber, dem ein sonst kräftiger Organismus nicht mehr lange widerstehen zu können schien. Mit der Entleerung des Eiters wich das Fieber und erholte sich der arg heruntergekommene Kranke beträchtlich.

Leider gelang hier keine vollständige und dauernde Heilung. Wohl verkleinerte sich die Abscesshöhle auf einen sehr geringen Umfang und etablirte sich eine Fistel, durch die das Secret abfliessen konnte, aber da die Fistel sich mehr und mehr verengte und der Abfluss desshalb nur schwierig und unzureichend erfolgte, so wurde der Eiter jauchig und unterhielt eine chronische Blutvergiftung, welche den Kranken nicht mehr ganz zu Kraft kommen liess und endlich aufzehrte. Wir zweifeln nicht, dass der Operirte, hätte er unserem Vorschlage gefolgt und seinen abgelegenen Weiler mit einem Aufenthalt in unserer Stadt vertauscht, entweder vollständig wieder hergestellt, oder doch durch Anlegung einer Fistel von ergiebiger Weite in einen Zustand von relativer Gesundheit versetzt worden wäre. Als die Fistel sich im April 1866 schloss und dann wieder aufgebrochen zu eng erschien und der Eiter übelriechend geworden war, da wäre es zweckmässig gewesen, eine zweite Oeffnung etwa einen Intercostalraum tiefer anzulegen und nun zu drainiren oder doch täglich ergiebige Jodeinspritzungen zu machen. Später, im October 1866, hätte eine solche Gegenöffnung gar nicht mehr angelegt werden können, weil sich die Rippen schon bis zur Berührung einander genähert hatten, ja man hätte aus demselben Grunde sogar die Fistel nicht einmal mehr durch den Schnitt er-

itern können; auch war die Jauchehöhle zu klein geworden, als ss sich darauf rechnen liess, von einer zweiten Stich- oder Schnitt- nde aus mit Sicherheit in dieselbe zu gelangen. Da wäre das rfahren Sédillot's oder Roser's unstreitig allein noch ange- igt gewesen: man musste versuchen, durch Trepanation oder Re- ction, und zwar der 7. Rippe gerade unter der Fistel, ein aus- ichend grosses Loch herzustellen, wodurch die Jauche bequem ab- essen und injicirte Flüssigkeit leicht eindringen konnte.

Wir halten die Bemerkung nicht für überflüssig, dass die 1½ ihre Lebensfrist, die der Kranke der Operation verdankte, für n und seine Familie von grosser Bedeutung geworden sind. Unser ndwirth wurde dadurch in den Stand gesetzt, seinen der Mün- igkeit nahen Sohn in sein Wirthschaftswesen einzuführen und ihm n Gut in die Hand zu geben.

Achte Beobachtung.

Schwächlicher 22 Jahre alter Mann. Pleuritis mit eitrigem Er- s, der den ganzen linken Pleurasack ausfüllt. Fieberloser Verlauf. all von Orthopnoe am 9. Tag und Thoracocentese mittelst eines plorativ-Troikarts am selben Tag. Fieberhafter Verlauf vom 11. an. Erstickungsnoth und desshalb Punction am 21. Tag. Wie- holung der Punction am 22., 27. und 29. Tag. Bildung einer tuirenden Geschwulst an einem den Stichstellen nicht entsprechenden ; Einschnitt in dieselbe 2 Monate nach Beginn der Krankheit. lassung 13 Monate hernach mit ungeheilter Eiterbrust und Phthisis monum.

Karl Büttner, 22 J. alt, Buchbinder aus Schlesien, ein schwäch- ner Mensch mit schmaler Brust, fühlte am 26. Mai 1864 Morgens 5 Uhr im Erwachen Seitenstechen links, was ihn aber nicht verhinderte fort- arbeiten. Er bekam weder Frost noch Hitze, nur der Appetit ging rloren und der Stuhl wurde verstopft. Am 28. Mai steigerte sich das techen so, dass er am Abend das Hospital aufsuchte.

Am 29. Mai fanden wir Pat. blassgelblich, die Wangen blauroth; uls 92, klein; Resp. 24. Die linke Brusthälfte gab mit Ausnahme der egend hinten zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule einen leeren Schall; timmfremitus und Athemgeräusch überall verschwunden, nur hinten an em eben bemerkten Ort Bronchialathmen. Das Herz rechtshin unter die ulsirende rechte Brustwarze verschoben. Pat. war genöthigt, die linke eitenlage einzunehmen. — Abends Temp. 37°, Puls 102, Resp. 24.

Vom 30. Mai bis 3. Juni bewegte sich die täglich 2 Mal gemes- ene Temperatur nur zwischen 36,8—37,4°. Puls 90—120: Resp. 24—32. Beim Einhalten der Seitenlage keine Dyspnoe, nur beim Aufrichten. Kein Appetit. Stuhl nur auf Clysma. Urin spärlich, 600—700 Ccm. täglich,

sp. Gew. 1028—1029. — Ord. Vesicans. Kali acet. mit Aq. Petrose und Oxym. scillit.

Am 3. Juni Nachmittags befiel den Patienten in der Rückenl Athemnoth, die sich Abends zur Orthopnoe steigerte, ohne dass Fieber v handen war. Um 7½ Uhr Abends wurde desshalb ein Explorativ-Troik dessen Canüle ⅔ Mm. mass, im 5. linken Intercostalraum zwischen M mar- und Axillarlinie eingestossen und 1000 Ccm. eines dünnflüssig grünlich-gelben, nicht übelriechenden Eiters abgelassen, ohne irgend wel Zufälle und Lufteintritt.

Darauf gute Nacht und während vom Morgen des 2. bis zum Mor des 3. Juni 600 Ccm. Urin von 1029 sp. Gew., und vom 3./4. Juni 7 Ccm. von 1027 sp. Gew. entleert wurden, so stieg die Menge vom 4. 5. J auf 1200 Ccm. von 1024, und vom 5./6. Juni auf 1600 Ccm. von 1(Gew. Der Schall war links vorn in den 2 oberen Intercostalräun dumpftympanitisch geworden, eben so hinten oben bis zur Mitte der S pula herab. Die Wölbung der linken Thoraxhälfte hatte vorn oben de lich etwas abgenommen. Am 4. Juni Morgens Temp. 37, Puls 90, Re 22; Abends Temp. 36,6, Puls 104, Resp. 28.

Die Nacht vom 4./5. Juni schlecht, am 5. Juni Morgens zum erst Male Fieber, mit geringer Dyspnoe; Temp. 38, Puls 126, Resp. Abends Temp. 38,8, Puls 120, Resp. 42. Gesicht geröthet. Stärke Seitenstechen und zwar oben. Ord. Eisblase. Infus. Hb. Digit. (e scrup unc. vj, Liq. Kal. acet. unc. β, Syrup. R. Jd. unc. j, stündlich 1 E v. z. n.

6. Juni. Schlechte Nacht. Die linke Brusthälfte wieder stärker weitert; der Schall wieder ganz leer und nicht mehr tympanitisch. F dauer des Fiebers. Stuhl angehalten. Morgens Temp. 38°, Puls Resp. 38; Abends Temp. 38,8°, Puls 120, Resp. 36. — Ord. Inf. Digit. (e gr. xv).

7. Juni. Bessere Nacht. Geringere Schmerzen. Pat. hustet zuw und wirft wenige katarrhalische Sputa aus. Urinmenge 1200 Cc., Gew. Morgens Temp. 37,6°, Puls 128, Resp. 32; Abends Temp. Puls 124, Resp. 36. Urinmenge 1300 Cc. — Ord. Tinct. ferr. 3 Mal tägl. 20—30 Tropfen. Abends ¼ gr. Morphium.

8. Juni. Nacht schlecht, gegen Morgen starker Schweiss. Ein Rechts hinten unten Knisterrasseln. Morgens Temp. 36,2, Puls 116, 36; Abends Temp. 38,5. Puls 112, Resp. 28. Ord. eadem.

9. Juni. Nachts starker Schweiss. Leidliches Befinden, al petit fortdauernd schlecht. Auch unter Tags viel Schweiss. Ur 780 Cc., Gew. 1029. Morgens Temp. 39, Puls 116, Resp. 30; Temp. 38,4, Puls 108, Resp. 40.

10.—14 Juni. Pat. fühlt sich immer sehr matt und sch ständig. Das Exsudat hat noch zugenommen, der Thorax ist w worden, Herz und Zwerchfell sind noch mehr verdrängt. Appetit Stuhl einen um den andern Tag. Urinmenge gering, am 10. Jun Gewicht 1028, vom 11.—14. Juni täglich 800—1000 Cc. Te gens 36—37,6, Abends 37,1—39; Puls Morgens 96—120, Al —120; Resp. Morgens 30—42, Abends 30—44. — Ord. T acet. wie bisher und Vinum scillit., 3 Kaffeel. täglich.

15. Juni. Morgens stärkeres Fieber, Temp. 39, Puls 120, Resp. 30. Tags 2 dünne Stühle. Nachmittags zunehmende Athemnoth; Abends ickungsgefahr, um 7 Uhr Puls 168, Resp. 50. Auf der rechteite Rasselgeräusche. — Man nimmt desshalb um 7 Uhr 25 Min. unction mit dem Explorativ-Troikart zum zweiten Mal vor, dies m 5. Intercostalraum in der Axillarlinie, und entleert im Zeitraum Stunde 2300 Cc. eines gelbgrauen, rahmigen, mit Fibrinflocken unchten Eiters. Darnach schwindet die Athemnoth, der Puls sinkt um r auf 140, um 8½ Uhr (nach beendigtem Abfluss) auf 124, die bleibt 48. Temp. 38,9. — In Folge der Entleerung vermochte das hfell rechts wieder grössere Excursionen zu machen, aber der Schall hatte sich nicht geändert und das Herz schlug nach wie vor unter echten Brustwarze. — Abends 16 Tropfen Laudanum.

16. Juni. Ruhiger Schlaf in der Nacht und noch ein dünner Stuhl. er Schweiss. Morgens 9 Uhr Temp. 35,8, Puls 114, Resp. 30. Uhr punctirt man zum dritten Mal links hinten unten im 6. Intalraum und entleert 600 Cc. eines sehr dicken, rahmigen, mit vielocken untermischten Eiters. — Abends Temp. 37,8, Puls 114, 30. Im 1. und 2. Intercostalraum links oben tympanitischer Schall nbestimmtes Athmen, die Rasselgeräusche rechts verschwunden. — Tinct. ferr. ac., der Squilla-Wein wird weggelassen, Abends Mor-

17.—20. Juni. Ziemliches Wohlbefinden, viel Schweiss, Appetit (hauptsächlich Milchdiät), täglich ein Stuhl, Urinmenge täglich 550 Cc., Gew. 1022—1027. Temp. Morgens 34,6—37, Abends 37,5 Puls Morgens 100—114, Abends 120, Resp. 30—38. Ord. eadem.

21. Juni. Gestern Abend und heute Nacht drei dünne Stühle. ere Athemnoth. Die Sputa eitrig. Morgens 8 Uhr zum vierten aracentese und Entleerung von 800 Cc. dicken Eiters. Temp. Mor-36,4, Abends 38,6, Puls 120, Resp. 32.

22. Juni. Das Herz etwas mehr nach linkshin zurückgekehrt. Mor-Temp. 36,4, Puls 120, Resp. 30; Abends Temp. 38, Puls 120, 34. Urinmenge 800 Cc., Gewicht 1021.

23. Juni. In der Nacht drei dünne Stühle. Fünfte Paracentese ntleerung von drei Schoppen eines dicken Eiters. Darnach tympaer Schall vom 1.—3. Intercostalraum und schlürfendes Athmen. ns Temp. 35,4, Puls 100, Resp. 30; Abends Temp. 37,6, Puls 104, 30. Urinmenge nicht genau zu erheben, Gew. 1017.

24. Juni. Pat. befindet sich sehr wohl. Schlaf ziemlich gut. Fortnde starke Schweisse. Appetit gut. Kein Stuhl. Morgens Temp. 36, 100, Resp. 30; Abends Temp. 38,2, Puls 100, Resp. 26.

In den nächsten vier Wochen nach der 5. Paracentese besserte ler Zustand, doch kehrte das Fieber, wenn es auch mitunter 2—3 wegblieb, immer wieder; die Temperatur erreichte einige Male im num 39,4°. Die Schweisse wurden allmälich geringer. Der Puls gte sich stets zwischen 100—120, die Respiration zwischen 20—36. Appetit wurde gut, der Stuhl geregelt. Der Husten war häufig und nälend, der Auswurf gering, bald schaumig katarrhalisch, bald eitrig. en drei oberen Intercostalräumen links vorn tympanitischer Schall,

unbestimmtes Athmen und Schleimrasseln, links hinten oben voller Schall, Bronchialathmen und Schleimrasseln, rechts pueriles Athmen, keine Rasselgeräusche. Der Herzstoss einen Finger breit links von der rechten Brustwarze. Die Urinmenge wurde nur noch vom 25.—29. Juli gemessen und betrug 800—1000 Cc. täglich mit 1018 – 1021 Gew.

Am 25. Juli öffnete sich eine der geschlossenen Stichwunden und es ergossen sich daraus im Laufe von 24 Stunden etwa 3 Schoppen Eiter zur grossen Erleichterung des Kranken. Zugleich hatte sich seit einiger Zeit in der Präcordialgegend eine harte Geschwulst bis zur dritten Rippe hinauf bemerklich gemacht, welche zunahm und schliesslich in der Mitte deutlich fluctuirte. Der Schall links vorn oben war wieder fast leer geworden. Trotz der spontanen Eröffnung einer der Stichwunden, welche sich alle unter der Geschwulst in der Herzgegend befanden, nahm diese noch zu, so dass man sie am 30. Juli einschnitt. Aus dieser Schnittwunde entleerte sich nun im Monat August täglich viel Eiter, während aus der aufgebrochenen Stichwunde fast nichts abfloss. Das subjective Befinden wurde dabei besser; Pat. fühlte sich kräftiger, konnte mehr und mehr Zeit ausser dem Bett zubringen, hatte guten Appetit, blieb aber bleich und schlecht genährt und wurde viel durch Husten mit eitrigem Auswurf gequält.

Im Herbst 1864 und Winter 1864/65 blieb Pat. im Hospital in leidlichem Zustande. Er war den ganzen Tag ausser Bett und hatte weit seltener als früher und nur leichte Fiebererregungen. Aus den Fisteln floss täglich etwas Eiter ab. Die linke Brusthälfte nahm an Umfang ab, das Herz rückte mehr und mehr in seine Lage zurück, die linke Lunge freilich dehnte sich nicht mehr aus und der Schall blieb bis auf den obersten Theil am linken Thorax leer.

Am 3. April wurde Pat. entlassen, nachdem seine Kräfte sich so weit erholt hatten, dass sie ihm die Rückkehr zu seiner Beschäftigung zu erlauben schienen. Aber am 25. April war er wieder gezwungen, das Hospital aufzusuchen. Er war von Fieber und Abweichen befallen worden und hatte den Appetit verloren; aus den Fisteln floss kein Eiter mehr ab. Erst nachdem eine derselben sich nach einigen Tagen wieder geöffnet hatte, liess Fieber und Durchfall nach und wurde das Befinden wieder besser.

Am 3. Juli 1865 entliess man den Kranken in seine Heimath. Er war sehr blass und mager, wenn auch kräftig genug, um die weite Reise antreten zu können, und litt an mässigem Husten mit eitrigem Auswurf und nächtlichen Schweissen. Die linke Brusthälfte war verkleinert, die linke Lunge comprimirt und verdichtet, aus einer Fistel floss täglich noch etwas Eiter ab.

Epicrise.

Als ich mich bei diesem Kranken wegen des Orthopnoë-Anfalls so frühzeitig zur Thoracocentese mittelst des Explorativ-Troikarts entschloss, handelte ich in dem guten Glauben, worin Versicherungen erfahrener Collegen mich bestärkt hatten, dass die

Punction mittelst eines ganz feinen Troikarts eine an sich gleichgiltige oder unschädliche Operation sei; ich hielt die dadurch gesetzte Verwundung für zu geringfügig, als dass sie im Stande wäre, den entzündlichen Process an der Pleura zu grösserer Lebhaftigkeit anzufachen. Es schien mir darum ein rationelles Vorgehen, einen Theil des massenhaften Exsudates, sobald es Orthopnoe-Anfälle veranlasste, auf eine so unschädliche Weise abzulassen, nicht allein um dem Kranken damit eine grosse Erleichterung zu verschaffen, sondern auch in der Absicht, der Natur die Resorption zu erleichtern und den Krankheitsverlauf abzukürzen, falls das entzündliche Stadium der Pleuritis, worauf in diesem Falle die Abwesenheit des Fiebers hinzudeuten schien, bereits abgelaufen wäre. Der Erfolg hat diesen Erwartungen nicht entsprochen.

Die Operation brachte dem Kranken freilich sofort eine grosse Erleichterung. Die Athemnoth liess nach, Pat. schlief in der Nacht, die Lunge dehnte sich vorn bis zur dritten Rippe, hinten bis zur Mitte des Schulterblatts herab wieder aus. Leider hatte diese Besserung keinen Bestand. Schon in der zweiten Nacht nach der Operation trat eine wesentliche Verschlimmerung des ganzen Zustandes ein und der entzündliche Process flammte viel heftiger auf. Unter stechenden Schmerzen wurde das entleerte Exsudat durch neues rasch ersetzt, und jetzt erschien, soweit unsere erst vom 4. Tag der Krankheit an datirende Beobachtung reicht, zum ersten Male Fieber, was auch weiterhin des Kranken allzutreuer Begleiter geblieben ist.

Das Auftreten des Fiebers, das vorher fehlte, etwa 30—36 Stunden nach der Operation, lässt kaum daran zweifeln, dass die Punction wirklich die Verschlimmerung verschuldet habe. Und da bei der Punction auch nicht die kleinste Luftblase in die Pleurahöhle eindrang, so kann nur die Verwundung durch das stechende Instrument selbst, oder, wie Traube annimmt, die durch die Entleerung gesetzte Minderung des Druckes auf die Pleura, zur Steigerung des entzündlichen Processes Anlass gegeben haben. Ungeachtet der Abwesenheit des Fiebers bestand Entzündung, und so lange diese eben nicht abgelaufen ist, besteht die Gefahr, dass schon geringfügige traumatische Eingriffe oder, wenn Traube Recht hat, die Entleerung des Exsudates die Pleuritis steigern. Die übeln Erfolge, welche Skoda u. A. bei zu frühzeitiger Punction mit dicken Troikarts mitunter beobachtet haben, können jedenfalls auch bei Anwendung der feinsten eintreten.

Als die Punction zum zweiten Male gemacht wurde, 12 Tage nach der ersten, 21 nach Beginn der Krankheit, war sie durch die

dringendste Lebensgefahr indicirt. Der blasscyanotische Patient w der Erstickung nahe, man zählte 50 Athemzüge und 168 Pulse der Minute, die linke Lunge war ganz, die rechte grossentheils co primirt und in den Bronchien der rechten viel Schleim angesamme der Tod schien in den nächsten Stunden bevorzustehen. Der unm telbare Erfolg war glänzend. Nachdem binnen einer Stunde 2300 C Eiter entleert worden waren, hatte der Puls sich auf 124 Schlä verlangsamt und die Athemnoth sich bedeutend gemässigt, we auch die Athemfrequenz erst am andern Morgen auf 30 herabgin Das Fieber war am folgenden Tage fast verschwunden.

Drei Punctionen wurden später noch gemacht, 13, 18 und Tage nach der ersten, 22, 27 und 29 nach Beginn der Krankhe immer mit nachfolgender Erleichterung. Dennoch vermittelten wed die 5 Punctionen in den ersten 4 Wochen der Krankheit, dur welche 6200 Cc. Eiter entleert wurden, eine vollständige Heilun noch das Wiederaufbrechen einer der Stichwunden am 61. Tage d Krankheit, aus welcher ca. 1500 Cc. Eiter in 24 Stunden ausströ ten, noch der einige Tage hernach geführte Schnitt in die fluctu rende Geschwulst, die zu derselben Zeit in der Präcordialgege sich gebildet hatte, mit reichlich nachfolgendem Abfluss, noch en lich die beiden zurückbleibenden Fistelöffnungen, aus welchen n kurzen Pausen fast anhaltend Eiter ausfloss. In hektischem Z stande, wenn auch noch nicht evident tuberculös, die linke Bru hälfte stark eingezogen, noch immer Eiter aus den Fisteln verlieren verliess das von Natur schon schwächlich gewesene Individuum Monate nach der Aufnahme unser Hospital.

Nach dieser Erfahrung und den Ergebnissen der kritischen Ve gleichung eines reichen casuistischen Materials würde ich in äh lichen Fällen eitriger Pleuritis nur durch die dringendste Leben gefahr so frühzeitig zur Operation mich bestimmen lassen, da aber nicht mehr zu der von Hamilton Roe, Hughes u. A. g übten Methode der wiederholten Punctionen greifen, sondern n im entzündlichen Stadium die Punction versuchen, später aber, we der Eiter sich wieder erzeugte, eine dauernde Fistel anlegen u in solcher Weite, dass Eiterentleerungen und Injectionen in au giebiger Weise vorgenommen werden könnten.

Von Interesse ist die ansehnliche Zunahme der Urinsecreti nach der ersten Punction. Sie stieg von 600—750 Cc. an den 5– Tagen vor der Operation auf 1200—1600 Cc. an den 3 Tagen na her, das spec. Gewicht fiel dagegen von 1027—1029 auf 1024—10 Freilich erhielt Patient am zweiten Tag nach der Puncti

ein Infusum herbae Digit. purp. mit Kali aceticum, aber daraus erklärt sich keinesfalls die reichliche Secretion schon am ersten Tag mit 1200 Cc., und am 2. Tag, wo Mittags erst das Einnehmen des Fingerhuts begann, erreichte sie ihr Maximum mit 1600 Cc., um am 3. Tag nach der Punction auf 1300 zu sinken. Mit zunehmender Exsudation und dem Eintritt reichlicher Schweisse sank sie dann wieder auf 780 Cc. und weniger. — Die späteren Punctionen hatten diese Wirkung nicht mehr, weil der Patient jetzt bei Tag und Nacht an starken Schweissen litt.

Neunte Beobachtung.

Kräftig gebauter Mann, 21 Jahre alt. Intermittens Pneumonia et Pleuritis suppurativa sinistra. Zwei Punctionen mit dem Exploratirtroikart, die erste am 39. Tage nach Beginn der Krankheit, die andere 2 Tage später. Der dicke Eiter fliesst das erste Mal ziemlich leicht und reichlich, das zweite Mal schwierig und in sehr geringer Menge durch die zu enge Canüle. Um dieselbe Zeit etwa, kurz vor oder nach der ersten Punction, erfolgt eine Perforation der Lunge und es bildet sich eine Lungenpleurafistel, durch welche der Eiter ausgehustet wird. Heilung mit Einziehung der linken Seite 3 bis 4 Monate hernach.

Heinrich Bühler, 21 Jahre alt, aus Schaffhausen in der Schweiz, ein kräftiger wohlgenährter Hafnergeselle, hatte vor 1 Jahre und vor 2 Jahren an Intermittens tertiana gelitten. — Am 17. Mai 1863 früh 9 Uhr Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, in der Nacht Apyrexie und Wohlbefinden. Derselbe Vorgang wiederholte sich am 18. und 19. Mai; auch erfolgten täglich 3—4 dünne Stühle, wesshalb er am 19. Abends in das Hospital sich begab, wo die Nacht vom 19. 20. Mai wieder fieberlos und in ruhigem Schlafe verlief.

Am 20. Mai Morgens vierter Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, die nun auch in der Nacht vom 20. 21. anhielt. Temp. Abends 40,3°, Puls 108. Die physikalische Untersuchung ermittelte neben ansehnlichem Milztumor eine beginnende Pneumonie links unten. Husten mit schleimigem Auswurf.

Am 21. Mai und den folgenden Tagen blieb der Frost aus. Das Fieber remittirte Morgens (Anfangs 38,5—38°, später 37,4—37°) und exacerbirte Abends (in den ersten Tagen bis 39,8°, später bis 38,5°). Der Puls war doppelschlägig, 88—96. Sputa crocea. Die ganze linke Seite gab am 25. Mai vorn und hinten einen leeren Schall mit Bronchialathmen und klingendem Rasseln, der Stimmfremitus war auch hinten unten am 27. Mai, wo das Fieber Morgens ganz gewichen war, noch erhalten, obwohl vermindert. Von diesem Tage an schwand allmälich die pneumonische Infiltration von oben nach unten bis gegen den unteren Schulter-

dringendste Lebensgefahr indicirt. Der blasse tympanitischen
der Erstickung nahe, man zählte 50 Athe
der Minute, die linke Lunge war ganz, d das Fieber, aber
primirt und in den Bronchien der recht Schweissen, vom
der Tod schien in den nächsten Stur en links unten ein.
telbare Erfolg war glänzend. Nach eder zu, bis er Mitte
Eiter entleert worden waren, h nt hatte, die Resistenz
verlangsamt und die Athem ganz aufgehoben, unten
auch die Athemfrequenz e lterblattes war bronchiales
Das Fieber war am folg den 10. Juni hin eine mehr
Drei Punctionen och waren sie Anfangs nicht
Tage nach der erst reichlicher und reiner eitrig
immer mit nachfo ang und sehr quälend. Nächte
die 5 Punctior gereicht, drei Mal 5 Gran täglich, im Gan-
welche 6200 agen, die erste halbe Drachme ohne, die andere
noch das auf 5 Gran Chinin). Auf die kranke Seite wurde
Krankh Später gab man Nitrum, Kali acet. und gegen das
ten, Morphium.
rer Am 24. Juni Morgens 10 Uhr stach ich, nachdem der Patient ein
Nacht mit vielem Husten unter grossen Schmerzen zugebrach
Explorativtroikart links unten seitlich im 5. Intercostalraum ei
sich bis Abends 6 Uhr 300 Cc. eines dicken grünen Eiters lang
entleerten. Hernach wurde die Canüle weggenommen. Luft dra
Der leere Schall reichte drei Finger breit weniger hoch hinau
Grenze des leeren Schallbezirks eine tympanitische Zone. D
darauf Pat. etwas besser und der Husten mässiger, doch blieb de
im Ganzen ziemlich derselbe.

Am 26. Juni wurde der Explorativtroikart nach aussen von de
Stichstelle nochmals eingestochen, aber es gelang nur etwa 2 Unze
zu entleeren, worauf nichts mehr abfloss. An diesem Abend zu
Mal kein Fieber (37,5°). Im Uebrigen der alte Zustand und de
Husten sehr quälend, der Auswurf eitrig und reichlich. Am 27. Abend
wieder Fieber (38,4°).

In der Nacht vom 27./28. Juni war der Auswurf sehr reichlich ge-
worden; er betrug ungefähr einen Schoppen, und bestand neben Speichel
und Schleim zu etwa 3 Viertheilen aus zusammenfliessendem reinem dickem
grünem Eiter, ganz von der Beschaffenheit des früher durch die Paracen-
tese gewonnenen. Am Abend des 28. kein Fieber (37,6). Auch am 29.
Juni reichlicher eitriger Auswurf. Temp. Abends 37,5°. Keine physika-
lischen Erscheinungen des Pneumothorax, nur wie bisher die eines Ex-
sudats links unten im Pleurasack.

Am 30. Juni verliess B. das Hospital, um sich mittelst der Eisen-
bahn in seine Heimath zu begeben.

Am 6. August schrieb er mir, dass seine Kräfte wieder zugenom-
men hätten. Der Husten sei seltener, aber der Auswurf noch ziemlich
reichlich, gelb und wie faules Fleisch riechend. Er habe viel Säure und
Brechneigung. Die linke Seite sei stark eingezogen. Er habe noch im-
mer Schmerz unter dem linken Arm.

Spätherbst desselben Jahres wollte Bühler mich im Hospital
ich war jedoch gerade abwesend. Wie er da erzählte, war er
rbeit zu Basel getreten; er sah gut aus und versicherte sich
fühlen.

Epicrise.

en waren in diesem Falle wohl ohne wesentlichen
lücklich erfolgten günstigen Ausgang, der durch
Eiters durch die Luftwege nach erfolgter spon-
Lunge zu Stande kam.

zeigt, dass die Canüle eines gewöhnlichen
.. dem Ausfliessen eines dicken Eiters zu
seiten in den Weg legt, als dass er sich zu cura-
cken beim Empyem eignete.

Zehnte Beobachtung.

*Kräftiger, doch in den letzten Monaten vor Eintritt der Pleu-
tis kränkelnder, 7 Jahre alter Knabe. Umschriebener Eiterheerd
linken Brustraum, der sich wahrscheinlich vor 3 Monaten acut
twickelt, zur Einziehung der linken Brustwand und zum Durch-
uch zwischen 6. und 7 Rippe geführt hat. Fluctuirende Geschwulst
ter der linken Brustwarze. Grosser Pericardialerguss. Schnitt mit
ntleerung von wenig dünnem Eiter. Tod durch Hydrops nach
Wochen.*

Felizian Zimmermann von Falkensteig, 7 Jahre alt, von ge-
nden Eltern und früher selbst gesund und kräftig, bis er im letzten
inter zu kränkeln begann, hüstelte, blasser und magerer wurde. Im
ärz 1867 befiel ihn das „wilde Feuer" (vielleicht Erysipelas). Davon
ergestellt, besuchte er noch 8 Tage lang die Schule, bekam dann Sei-
stechen und Fieber ohne Auswurf, und musste von da an das Bett
lten, indem er fortwährend fieberte, viel trank, schwitzte und über
hmerz auf der linken Seite klagte. Der Appetit war ziemlich gut ge-
ieben, bis er sich 3 Wochen vor dem Eintritt ins Hospital verlor. Stuhl
gelmässig.

Bei der Aufnahme am 17. Juni 1867 war Pat. sehr abgemagert
d blass. Abends Temp. 38,4°, Puls 140, Resp. 44. — Spärlicher
sten mit etwas schleimigem Auswurf. — Beide innere Jugularvenen
rk ausgedehnt, die rechte deutlich pulsirend. — Der Brustkorb vorn
n beiderseits flach, links aussen mehr als rechts, die linke Brusthälfte
eweglich beim Athmen, ihre Intercostalräume vorn, aber nicht hinten
strichen, die Herzgegend mit dem angrenzenden unteren Theil des
stbeines prominirend und unter der linken Brustwarze eine geröthete
tuirende Geschwulst, die 3 Finger unter der Brustwarze und ebensoviel
r dem Rippenbogen am meisten hervorragt. Die linke Achselgegend
niger gewölbt als die rechte. — Herzstoss nur rechts vom Sternum,

im 3. und 4. Intercostalraum bis zur rechten Brustwarze hin fühlbar. — Links oben vorn bis zu der Geschwulst herab brettartige Resistenz. Die Geschwulst spannt sich beim Husten, ändert sich aber bei tiefem Inspirium und einfachem Pressen nicht. — Links vorn über dem Schlüsselbein tympanitischer Schall und Scherbenklirren, unter demselben leerer Schall, in der Parasternallinie bis herab zum Rippenbogen, in der Mammarlinie bis einen Finger breit oberhalb desselben, in der Axillarlinie bis zur 9. Rippe, nach rechts hin reicht der leere Schall oben bis zum rechten Sternalrand, im 3. Intercostalraum bis zur rechten Brustwarze. Rechts vorn voller Schall bis zur 6. Rippe herab, die untere Lebergrenze einen Finger breit unter dem Rippenbogen. Links hinten über und auf dem Schulterblatt Schall dumpfer als rechts, jedoch nicht leer, zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt dagegen und unter demselben voll. — In der linken Regio supra- und infraclavicularis bronchiales Athmen, tiefer unten fehlt das Athemgeräusch, links hinten schwaches unbestimmtes Athmen und kleinblasiges Schleimrasseln. Rechts hinten pueriles Athmen. — Herztöne schwach, am lautesten rechts im Sternum. — Bauch stark aufgetrieben, gespannt, nicht fluctuirend. — Urin spärlich, frei von Eiweiss.

Auf der Höhe der Geschwulst werden die Bedeckungen durchschnitten, worauf nur etwa eine halbe Unze dünner Eiter abfliesst.

18. Juni. Morgens Temp. 36,5°, Puls 108, Resp. 40; Abends Temp. 36,4°, Puls 128, Resp. 32. Es ist nur wenig Eiter abgeflossen.

19. Juni. Abfluss von wenig dickem Eiter. Die fluctuirende Geschwulst ist verschwunden, aber die Herzgegend prominirt nach wie vor, das Herz schlägt schwach rechts vom Brustbein, während links kein Herzstoss zu finden ist. Auch hat sich in den physikalischen Erscheinungen am linken Thorax nichts geändert. Man führt heute ein dünnes elastisches Rohr in die Brusthöhle ein, was nur schwierig passirt, und spritzt dann drei Mal unter Tags etwas warmen Chamillenthee mit Natron subsulphurosum ein. Morgens Temp. 36,5°, Puls 108, Resp. 32; Abends Temp. 36,6°, Puls 108, Resp. 36.

20. Juni. Morgens Temp. 39,4°, Abends 37,4°.

21. Juni. Morgens Temp. 36,6°, Puls 156, Resp. 56; Abends 38,9°, Puls 136, Resp. 44.

22. Juni. Morgens Temp. 37,4°, Puls 120, Resp. 36; Abends Temp. 39,7°, Puls 156, Resp. 48.

23. Juni bis 4. Juli. Es werden täglich 1—2 Unzen bald mehr dünner, bald mehr dicker grüner Eiter entleert. Die Einspritzungen werden täglich 2 Mal gemacht, Anfangs mit Chamillenthee und Natron subsulphurosum, später mit reinem Chamillenthee. An den meisten Tagen ist Fieber vorhanden, bald früh, bald Abends mit Temperaturen von 38 bis 39,7°, Pulsen von 96 bis 160, Respirationen von 30 bis 68, seltener fehlt das Fieber einen oder zwei Tage hintereinander. Der Appetit wird besser. Schlaf meist gut. Nachtschweisse. Täglich ein, seltener zwei dünne Stühle. Links vorn oben bald mehr tympanitischer und lauter, bald leerer Schall; das Athemgeräusch reicht nie weiter als bis zur 3. Rippe herab.

4. Juli. Oedem des Gesichts. Im Urin kein Eiweiss. Morg. Temp. 37,2°, Puls 140, Resp. 36; Abends Temp. 38,3°, Puls 124, Resp. 52.

5. Juli. Oedem stärker. Morgens Temp. 36,5°, Puls 144, Resp

32: Abends Temp. 37,6, Puls 120, Resp. 52. — Auch am 6. und 7. Juli fehlt das Fieber.

8. Juli. Mittags und Abends Fieber, das bis zu 39,4° steigt, Puls 172, Resp. 68. — Das Oedem des Gesichts hat noch mehr zugenommen, Oedema scroti, pedum und Ascites sich hinzugesellt. Auch die linke Vena jugularis pulsirt stark. — Die Injectionen werden ausgesetzt.

9. Juli. Kein Fieber. Oedem der Hände. Im Urin heute etwas Eiweiss, spec. Gewicht 1,025.

10. Juli. Temp. gesunken, Morgens 36,2°, Abends 36,9°. Cyanose und Orthopnoe mit 44—52 Respirationen. Puls 132—144. Urin sehr trüb. Rechts hinten oben starkes bronchiales Athmen, rechts vorn unten pleurales Reiben, rechts hinten unten leerer Schall.

11. Juli. Morgens Puls 160, Resp. 56; Abends Puls 188, Resp. 72. Der Hydrops nimmt zu. Rechts hinten unten Schleimrasseln und Rhonchi sonori.

12.—15. Juli. Dauernde Orthopnoe. Puls 160—180, fadenförmig. Resp. 56—76. Blässe, Wassersucht und Schwäche nehmen täglich zu, starker Durchfall tritt ein, am 13. Juli 10 dünne Stühle. — Tod am 15. Juli.

Section. Körper 100 Ctm. lang. Gesicht sehr blass mit lividen Lippen und Ohren. Anasarca universale.

Linke Brusthälfte, die prominirende Herzgegend abgerechnet, stark eingezogen; die Rippen haben sich einander bedeutend genähert, am meisten die 4. bis 8., die in der Achselgegend sich geradezu berühren; dadurch leichte Scoliosis mit Verbiegung der Brustwirbelsäule nach rechts.

Der untere s. g. complementäre Raum des l. Pleurasacks ist gänzlich obliterirt bis zur 7. Rippe hinauf. Beide Lappen der l. Lunge sind ansehnlich verkleinert und verdichtet; der untere hat nur die Grösse eines Hühnereies, ist vollkommen luftleer und schwarzroth, und es finden sich unter seinem schwieligen Pleuraüberzug zwei erbsengrosse, gelbe, käsige Heerde; der obere ist noch lufthaltig, aus seinen Bronchien fliesst Schaum und etwas eitriges Secret, er ist mit der verdickten Pleura costalis locker verwachsen.

Der Herzbeutel ist durch ein blutig rothes Serum bis zur Grösse einer Mannsfaust ausgedehnt und reicht nach rechts über die Insertionsstelle der 3. und 4. rechten Rippenknorpel und ihrer Rippen hinaus, während er links über der 7. Rippe in der Achselgegend durch derbe, fibröse, beim Durchschneiden knirschende, theilweise verkalkte Schwielen an die seitliche Brustwand geheftet ist. Mitten durch dieses schwielige Gewebe geht ein fistulöser enger Kanal von vorn und unten nach aufwärts und hinten in einen oberhalb der 6. Rippe zwischen Herzbeutel und Lunge befindlichen kleinen Hohlraum von Birnform, der oben breiter als unten etwa 7 Ctm. lang und oben 5 Ctm. breit ist. Die Wand dieses Hohlraumes erscheint ziemlich glatt, grau, fibrös, stellenweise belegt mit einer gelblichen, weichen, zähen, käsigen Substanz. Derselben Substanz begegnet man in etlichen kleinen Lücken zwischen den fibrösen Schwielen, die das Herz an die Brustwand heften und die den Hohlraum umgeben.

Am Uebergang des parietalen Pericardialblattes auf das viscerale feine Injection und spärliche capillare Extravasate; am hinteren Theil des vis-

ceralen Blattes viele zarte, 2—3 Linien lange, injicirte und ekchymosirte bindegewebige Excrescenzen, auch an der vorderen Fläche des Herzens flottiren mehrere zarte, 1—2 Linien lange Bindegewebsfäden frei in der Flüssigkeit. — Der l. Ventrikel und der Conus art. dexter erweitert mit verdickten Wänden. In der Spitze des linken Ventrikels ein haselnussgrosses, graues, mürbes, den Trabekeln innigst eingefilztes Fibringerinnsel. — Beide Venae jugul. int., zumal die rechte, bedeutend erweitert.

Der untere Theil des rechten Pleurasacks enthält einen Schoppen (500 Cc.) grüngelbliche trübe Flüssigkeit mit Fibringerinnseln. Die rechte Lunge auf mehr als die Hälfte reducirt; der untere Lappen blauroth, in seinem unteren Abschnitt derb, luftleer, im oberen noch lufthaltig; der mittlere Lappen mässig verdichtet, lufthaltig; der obere bis auf seinen collabirten untersten, hintersten Theil lufthaltig und einzelne Lobuli sogar emphysematös. In dem collabirten hintersten Abschnitt des oberen Lappens befindet sich ein etwas mehr als mandelgrosser mit zähem, grünem, theils glasigem, theils eitrigem Schleim erfüllter Hohlraum, der zum grösseren Theil aus einem sinuös erweiterten Bronchus mit glatter weisser Wand gebildet wird, während er zum kleineren Theil in seiner mehr peripherisch gelegenen Partie einen wirklichen Abscess darstellt mit unregelmässig ausgefressener, schwarz pigmentirter, indurirter Wand, die dem verdichteten Lungengewebe selbst schon angehört. Dieser Hohlraum hängt nur durch eine feine Oeffnung mit dem Bronchus zusammen, als dessen erweitertes und verschwärtes peripheres Ende er anzusehen ist, in dem eine schwielige Bindegewebsmasse am Lungenhilus bis zum Bronchus übergriff und diese bedeutende narbige Strictur desselben bewirkte. — In den Bronchien der r. Lunge etwas schleimiges und schleimig-eitriges Secret.

In der Bauchhöhle 4 Unzen trübes braungelbes Serum. Das Bauchfell an der linken Zwerchfellhälfte und der vorderen Bauchwand links oben inselweise fein injicirt; im Beckenraum ein Kaffeelöffel voll grünliche Fibrinflocken.

Milz 9½ Ctm. lang, 5½ breit, 2½ dick, derb, die Glomeruli stark entwickelt.

Leber gross, blutreich, die Centren der Acini blutüberfüllt.

Magenschleimhaut gleichmässig hellroth, gewulstet, weich, die Drüsen in der Pyloruszone linsengross, prominirend.

Nierenrinde auffallend blass, die s. g. neutrale Zone blassblauroth mit weissen Streifen, die Pyramiden blassgrau mit spärlichen injicirten Gefässen. In der einen Niere ein etwa erbsengrosser, graugelber, schwach über die Oberfläche prominirender hämorrhagischer Infarct mit stärker injicirtem Saum.

Lumbal- und Gekrösdrüsen gross, saftig.

Im Dickdarm gelbliche, breiige Massen.

Epicrise.

Unter den Indicationen zur Thoracocentese giebt das Empyema necessitatis und unter den Lebensaltern die Kindheit die beste Prognose. Wenn unser Fall dieser Regeln spottend tödtlich endete, so

den wir den Grund davon in der übeln Complication des Em-
ema mit dem grossen Erguss im Herzbeutel und den daraus re-
ltirenden schweren Störungen im Kreislauf, die zu allgemeinem
drops führten. Die blutig-wässrige Beschaffenheit des pericar-
alen Ergusses macht es wahrscheinlich, dass dieser weit später
s die eitrige Pleuritis zu Stande kam, erst dann nämlich, als die
onstitution des Kleinen durch den langen Bestand des Empyema
Folge der Compression der linken Lunge und des hektischen
esorptionsfiebers bei schlechter Pflege und Nahrung bedeutend ge-
tten hatte. Wenn die Operation des Empyema früher hätte vor-
enommen werden können, ehe die Constitution so tief alterirt
orden, so wäre es wahrscheinlich gar nicht zu der grossen Ausschei-
ng im Herzbeutel gekommen, und der Ausgang hätte sich gün-
iger gestaltet. Jedenfalls muss eine lang andauernde Eiterresorp-
n allgemach die wichtigsten Veränderungen in der Blutmasse,
nährung und Reizbarkeit der Gewebe überhaupt herbeiführen, und
s längere Fortbestehen einer Pleuritis disponirt erfahrungsgemäss
ch das benachbarte Pericardium, die andere Pleura und den peri-
äalen Ueberzug des anstossenden Diaphragma zur Entzündung.
enn wir nun noch weiter die Folgen in Rechnung ziehen, welche
lang fortgesetzte Insufficienz comprimirter grösserer Lungenab-
nitte durch die Störungen in Athmung und Kreislauf für den
nzen Organismus und für einzelne Organe, wie das Herz, die
ber, die Nieren u. s. w. im Besondern nach sich ziehen, so
nisst sich daraus die Behauptung eines Louis und anderer
gner der Thoracocentese leicht in ihrem richtigen Werth, die Be-
uptung nämlich, dass eine einfache nicht complicirte Pleuritis nie
r fast nie tödte. Es ist wohl richtig, dass eine uncomplicirte Pleu-
s selten tödtet, aber es ist auch sicher, dass die s. g. Complica-
nen der Pleuritis häufig nur Folgen derselben sind. Eine recht-
tig angestellte Thoracocentese vermag gewiss nicht selten diesen
derblichen Complicationen vorzubeugen.

Interesse bietet die Entstehungsweise der kleinen Caverne in
r rechten Lunge. Bindegewebsschwielen am rechten Lungenhilus
ifen ins Lungengewebe und bewirken narbige Strictur eines klei-
n Bronchus mit consecutiver Erweiterung seines unterhalb gele-
nen Theils, Secretstauung, Peribronchitis und Verschwärung. Auf
sem Umweg führte eine umschriebene Pleuritis mit Schwielen-
lung zum Lungengeschwür.

Eilfte Beobachtung.

Schwächlicher, 45 Jahre alter Mann. Im 11. Jahre Brustentzündung, im 22. Jahre angeblich Lungenentzündung. Vor 7 oder Monaten Beginn einer Pleuritis mit Brustschmerz und leichtem Fieber, die zur Anfüllung des linken Pleurasackes mit Eiter führt. Bedeutende Einziehung der linken Brusthälfte. Ulcerative Perforation der Brustwand mit ausgedehnter Unterwühlung und Abhebung der Weichtheile. Einschnitt in den Abscess durch die Weichtheile wegen ungenügender Weite der Hautfistelöffnungen. Jauchige Zersetzung des Eiters, Consumption und Tod 2 Monate nach der Operation. Ausgedehnte Verschwärung der fibrös verdickten und in grossem Umfang verknöcherten Pleura.

G. B., 45 Jahre alt, Blechnermeister, litt schon im 12. Jahre an „Brustentzündung", wornach er „schwach auf der Brust" und kurzathmig wurde, überhaupt in der Entwicklung zurückblieb. Etwa im 22. Jahre „Lungenentzündung", die „ganz ausgeheilt wurde." In den letzten 5 Jahren viel „Gicht", die in Gelenkschmerzen sich bemerklich machte.

Im März oder April 1866 litt B. an Brustschmerzen, grösserer Kurzathmigkeit und an Fieber, ohne dass er aber desshalb Bett oder Zimmer gehütet hätte. Am 8. Mai 1866 wurde an dem blassen, hektisch aussehenden Manne eine starke Einziehung der ganzen linken Brusthälfte, besonders auffallend an ihrem vordern oberen Theile, mit gänzlicher Anfüllung des linken Pleurasackes durch einen Erguss ärztlich constatirt. Wie lange die Einziehung schon bestand, liess sich nicht ermitteln. Etwa Ende October 1866 sah sich Pat. gezwungen zu Hause zu bleiben und einen Arzt zu rufen. Unter mässigem Fieber, bei etwas Husten mit spärlichem eitrigem Auswurf und kurzem frequentem Athem (Resp. 36—40, Puls 100—110), war er allmälich sehr abgemagert. Der linke Brustraum fand sich mit Flüssigkeit gefüllt, das Herz nicht dislocirt, die Brustwarzengegend bis in die Achselgrube stark prominirend und fluctuirend und 3 Finger breit nach aussen von der Brustwarze in der Höhe der 5. Rippe eine taubeneigrosse, stärker hervorragende, dunkelrothe, wespennestähnliche, mehrfach fein durchbohrte Geschwulst, aus der ein dünner gelblicher, nicht übelriechender Eiter abfloss. Die Haut in der Umgebung flachhandgross geröthet, die Weichtheile weithin unterminirt.

Durch einen ergiebigen Schnitt in die fluctuirende Geschwulst wurden am 20. October 500 Cc. dünner gelblicher Eiter entleert, was den Kranken sehr erleichterte. In den nächsten Tagen flossen täglich 200—300 Cc. Eiter ab, die Geschwulst verkleinerte sich, die Weichtheile legten sich der Brustwand wieder mehr an, aber es gelang nur zeitweise, einen dicken elastischen Katheter zwischen den Rippen hindurch in die Brusthöhle zu bringen, und dann nahm ihn Pat. in der Regel bald wieder heraus, weil er ihm zu grossen Schmerz machte. Links vorn oben war der Percussionsschall bald leer, bald laut und tympanitisch, die Auscultationsphänomene blieben am linken Thorax dieselben wie vor der Operation, vorn oben und hinten bis zur Mitte des Schulterblatts herab schwach

bronchiales Athmen, anderwärts kein Athemgeräusch. Fieber fehlte, Puls 92—100, Resp. 34—38. Appetit gut. Pat. schlief jede Nacht einige Stunden. Husten gering.

Nach acht Tagen begann der Eiter, obwohl er gerade in den letzten drei Tagen reichlicher geflossen war, als vorher, übel zu riechen, und der Gestank wurde bald sehr bedeutend. Zugleich fieberte Patient etwas, die Temperatur erreichte Abends 38—38,6° bei 120—126 Pulsen und 38—40 Resp. Appetit und Schlaf wurden schlecht, so dass Abends Morphium gereicht werden musste. Die leicht blutenden Granulationen der Wunde bedeckten sich mit grauen Schorfen, ihre Umgebung röthete sich stark. Man machte warme Chamillenüberschläge und injicirte Chamillenthee mit Natron subsulphurosum in den Abscessraum unter die Haut und wenn es gelang, den Katheter bis in die Brusthöhle zu bringen, auch in diese. Innerlich gab man 2 Mal täglich 3 gran Chinin. Bei diesem Verfahren besserte sich zwar das Aussehen der Wunde, aber der abfliessende Eiter roch fortwährend penetrant und Patient kam mehr und mehr von Kräften.

Am 16. November Abends stellte sich heftiger Schüttelfrost von 1½ Stunden Dauer mit nachfolgender Hitze und mehreren dünnen Stühlen ein. Am 25. und 29. Nov. wiederholte sich der Frostanfall. Ende Nov. begann Decubitus. Patient konnte das Bett nicht mehr verlassen, während er bisher meist einige Stunden täglich ausser Bett zugebracht hatte.

Seit Anfang December konnte der Katheter nicht mehr in die Brusthöhle eingeführt werden, er schob sich zwischen Rippen und Musculatur hinauf, ohne dass es gelang, in die Fistel zu dringen. Am 14. Dec. hatte sich drei Finger breit unter der ersten Ausflussöffnung eine prominirende fluctuirende Geschwulst mit ausgedehnter intensiver Röthung der Umgebung gebildet, und es floss nur noch sehr wenig wässeriger, fötider Eiter ab. Durch einen Lancettstich wurde der Abscess geöffnet und eine grosse Menge der beschriebenen Flüssigkeit entleerte sich. Am 17. Dec. war der Schall links vorn oben am Thorax, der in der letzten Zeit leer gewesen, wieder ziemlich laut und tympanitisch.

Am 23. Dec. erfolgte der Tod, nachdem Patient furchtbar entkräftet worden, in den letzten Tagen heftige Diarrhoe bestanden, aller Appetit geschwunden, auch grössere Gaben von Morphium keinen Schlaf mehr verschafft, und seit 24 Stunden bedeutende Dyspnoe sich eingestellt hatte. — Husten und Auswurf waren während des ganzen Verlaufs der Krankheit mässig, Schweisse selten, das Sensorium bis zu den letzten Stunden ungetrübt.

Bei der **Section** fand man die Haut an der linken Brustwand vorn seitlich von der zweiten bis zur siebenten Rippe herab eitrig unterminirt, die Musculatur daselbst zerstört, die Rippen blossgelegt und die 3. bis 7. oberflächlich nekrotisirt, die 3. und 4. nur in geringer, die 5.—7. in grosser Ausdehnung. Der Umfang der linken, mit grüngelber stinkender Jauche erfüllten Brusthöhle war auf mehr als die Hälfte reducirt: die obere Hälfte des Zwerchfells stand hoch; die stark geschrumpfte und pigmentirte luftleere linke Lunge hatte sich gegen die Wirbelsäule hin zurückgezogen; Rippen- und Lungenpleura erschienen bis zu 2 und 3 Lin.

Mächtigkeit verdickt, zu einer derben schwielig-fibrösen Masse mit dic[illegible] aneinander in ihr eingelegten zahlreichen ein- und mehrzölligen Knoche[illegible] platten umgewandelt, in grossem Umfang, zumal die Rippenpleura vo[illegible] und seitlich, verschwärt, bis tief in die Zwischenrippenmuskeln hinein z[illegible] stört, die Knochenplatten grösstentheils blossgelegt, viele nur noch the[illegible] weis in der Brustwand festhaftend, 4. und 6. Intercostalraum durchboh[illegible] jener durch einen längeren engen, gewundenen, zwischen Knochenlamel[illegible] schmal einmündenden Fistelgang, dieser durch eine kurze 4 Lin. wei[illegible] Oeffnung. — Die rechte Lunge war sehr voluminös, gedunsen, die obe[illegible] Lappen und der vordere Rand emphysematös und blass, die unteren ge[illegible] röthet; aus ihrer Schnittfläche ergoss sich viel rother Schaum, der unters[illegible] Theil des unteren Lappens war roth hepatisirt, nach vorn grau erweicht und eitrig infiltrirt; der zum Erweichungsheerd führende Ast der Lungenarterie war durch einen entfärbten Pfropf verschlossen.

Epicrise.

Wo die Pleura so enorme Veränderungen ihrer Structur erlitten hat, wie hier, weithin fibroid verdickt und verknöchert ist, da wird die Eröffnung der Brusthöhle durch Verschwärung oder auf operativem Wege niemals Heilung bringen, sondern den Tod eher beschleunigen, auch wenn sie durch ergiebigen Abfluss des Eiters vorübergehend Erleichterung herbeiführt. Es wird freilich im gegebenen Fall oft schwer oder unmöglich zu bestimmen sein, ob die Pleura bei chronischem Empyem bereits solche Veränderungen erlitten hat, welche die Operation verbieten. Bei dem Kranken dieser Beobachtung soll die Pleuritis, die zum Empyem führte, 7—8 Monate vor dem spontanen Durchbruch sich entwickelt haben, für welche Angabe wir jedoch keine Garantie übernehmen möchten, und die Pleura war bereits in einen Zustand unheilbarer Degeneration gerathen, während in unserer 5. Beobachtung nach 7monatlichem Bestand des Empyema durch die Entleerung des Eiters in wenig Wochen Heilung herbeigeführt wurde, die Pleura somit noch keine schlimmere Entartung eingegangen hatte. Es ergiebt sich hieraus, dass eine Dauer von 7 Monaten noch keine Contraindication für die Operation abgiebt, wenn nicht noch andere Umstände hinzutreten, welche für die Gegenwart gröberer Veränderungen sprechen. Als solche möchten im vorliegenden Falle kaum andere, als folgende bezeichnet werden können: 1) die früher wiederholt eingetretenen Entzündungen der Brust, welche eine schwache Brust und kurzen Athem zurückliessen; 2) der sehr hohe Grad von Einziehung der l. Brusthälfte, der namentlich links vorn oben besonders auffallend sich darstellte.

Bei der grossen Schwächlichkeit des Individuums von Jugend uf, der starken Verengung seiner linken Brusthälfte, dem langen estand des Empyema und den tief gesunkenen Kräften des Paienten durfte man jedenfalls von der spontan erfolgten Perforation er Brustwand kaum eine günstige Wendung erwarten, zumal diese u ausgedehnter Unterwühlung der Weichtheile geführt hatte, ie mehrfach vorhandenen Oeffnungen der Haut aber sämmtich zu fein und unzureichend ausgefallen waren. Ein grösserer Schnitt durch die Haut wurde nur darum angelegt, um durch Erleichterung des Abflusses einer weiteren Verschwärung der Weichtheile am Thorax entgegenzuwirken. Dass es darnach nur zeitweise gelang, mit einem feineren Katheter im 4. Intercostalraume durchzudringen, erklärt sich aus der Enge und Gewundenheit des Fistelganges an diesem Orte. Die weitere Oeffnung tiefer unten im 6. Intercostalraume scheint sich erst später, in den letzten Wochen des Lebens, gebildet zu haben. Sie konnte den lethalen Ausgang so wenig aufhalten, als dies ein Schnitt zwischen den Rippen hindurch in den Pleurasack etliche Monate früher ausgeführt gethan haben würde.

Zwölfte Beobachtung.

Ganz entkräftetes und abgezehrtes, 54 Jahre altes Weib. Chronischer Pyopneumothorax der rechten Seite. Tag und Nacht fortdauernde Hustenqual. Punction und Entleerung von 500 Cc. dickem Eiter. Darnach bedeutende Minderung des Hustens mehrere Tage lang. Spontane Perforation der Brustwand an einer von der Stichstelle entfernten Gegend mit kolossaler jauchiger Infiltration der Weichtheile rechts und links von der Wirbelsäule. Tod 13 Tage nach der Punction.

Katharina Enderle von Murg, eine 54 Jahre alte, kleingewachsene, körperlich wie geistig verkümmerte Tagelöhnerin kam den 5. Mai 1866 in unser Hospital. Sie will bis vor einem halben Jahre gesund gewesen sein, wo sie zuerst Husten und Blutspeien bekommen habe, später sei Seitenstechen und Heiserkeit dazu gekommen. Sie ist ungemein abgezehrt, entkräftet, appetitlos, engathmig, in hohem Grade heiser, und hustet Tag und Nacht fast ohne Unterbrechung, beständig aufrecht sitzend, die Spuckschale in der Hand. Auswurf reichlich, eitrig, theils geballt, theils zusammenfliessend, nicht übelriechend. Stechende Schmerzen rechts hinten unten. Kein oder nur sehr mässiges Fieber (38°). Brust gut gebaut, aber rechte Hälfte beim Athmen kaum sich bewegend, oben vorn etwas eingesunken, hinten unten stärker gewölbt, die Intercostalräume verstrichen, hinten unten sogar etwas prominirend und teigig sich anfühlend. Rechts vorn voller Schall bis zur 5. Rippe, hinten bis zwei Finger breit

unter die Spina scapulae herab, von da leer. Rechts vorn oben r
vesiculäres Athmen mit Schleimrasseln, hinten oben amphorisches At
mit metallischem Beiklang und Schleimrasseln, unten kein Athemgerä
Links vorn oben und hinten unten feinblasiges Rasseln. Herz nicht, I
nur mässig verdrängt.

Am 9. März stach ich einen feinen Troikart im 7. Intercostal
hinter der Achselgrube ein. Es gelang nur etwa 500 Cc. eines gel
grünen, nicht übelriechenden Eiters von Rahmconsistenz zu entle
Dennoch erfolgte sofort bedeutende Erleichterung, indem der Husten
selbst durch Morphium bisher nur wenig hatte gemindert werden kö
sich sehr mässigte. Dieser bessere Zustand währte mehre Tage
Pat. konnte sogar wieder auf dem Rücken liegen und schlafen.
hörte der Auswurf nicht auf und seine Beschaffenheit blieb die näm
nur wurde er bei geringerem Hustenreiz seltener entleert.

Am 16. März bekam die Kranke mehr Fieber (Maximum 38,4°,
132, Resp. 44) und klagte über Stechen auf der linken Seite, wo
hinten unten pleurales Reiben vernahm. Am linken Rand des Ste
pericardiales Reiben. — In den nächsten Tagen grosse, täglich wachs
Athemnoth. Zugleich entwickelte sich rechts hinten seitlich von der
belsäule bis zur Spina scapulae herauf Emphysem des Unterhautz
webes. Die Schwäche wurde so gross, dass Pat. in den letzten T
nichts mehr aushusten konnte. Vergeblich nahm sie Chinin, Wein,
tige Kost. In den 2 letzten Tagen Oedem des rechten Arms. Tod
22. März 4 Uhr Nachmittags.

Sectionsergebnisse. Pericarditis mit spärlichem hämorrhagisch-
nösem Exsudat. Linkerseits frische Pleuritis mit spärlichem fibrin
Exsudat. In linker Lunge nichts Ungewöhnliches. Rechte Lunge im
zen Umfang vorn bis zur dritten Rippe und hinten oben bis zur S
scapulae herab, weiter unten nur entlang der Wirbelsäule bis zum
Brustwirbel hin durch Adhäsionen festgehalten; der untere und mi
Lappen luftleer, dunkelblaugrün, der obere in seinem unteren Theil r
hirt, doch noch lufthaltig. Zwischen oberem und unterem Lappen
hühnereigrosser umschriebener intrapleuraler Jaucheheerd, der nach
durch einen weiten Trichter mit einer sehr grossen Jauchehöhle cor
nicirt, in welche der mittlere und untere Theil des rechten Pleuras
mit Ausnahme des obliterirten tiefsten s. g. complementären Theils u
wandelt erscheint. Die Pleura pulmonum und parietum, welche die H
höhle auskleidet, ist bis zu 1 Linie verdickt, blassgraugrün oder
schwarz, fast allenthalben derb und glatt, nur hinten unten stellen
weich und verschwärt. Insbesondere ist es zwischen 8. und 9. Rip
der Nähe der Wirbelsäule zu einer Durchbohrung der Weichtheile ge
men, so dass hier ein federkieldicker Katheter durchgeführt werden k
Ebenso erscheint der untere verdichtete Lungenlappen an seiner C
fläche, die zwischen derben Balkenzügen nischenförmige Vertiefu
zeigt, an einer dieser letzteren durchbohrt, so dass ein Federkiel von
aus in einen weiter nach oben geknickt verlaufenden Bronchus sich
ren lässt.

Die Punctionsstelle völlig vernarbt.

Die gesammte Musculatur, welche die rechte Thoraxhälfte umg

bis zum Schlüsselbein, links hinüber bis zum Sternum, nach zum Rippenbogen und nach hinten bis zu den langen Streckern äule sammt dem zwischenliegenden Bindegewebe mit grünem em Eiter infiltrirt (Musc. pectoralis major, minor, latissimus tus magnus, die oberen Zacken des M. obliquus externus, das zwischen M. transversus und obliquus internus u. s. w.). Hinat die eitrige Infiltration die Wirbelsäule sogar überschritten die linke Seite zwischen den langen Streckern der Wirbelsäule efer liegenden Muskeln bis zu den Nates herab und bis zur nach aussen hin fortgegangen.
ken Ligamentum vocale ganz hinten ein linsengrosses, 1 Mm. ;endes Geschwür mit zackigen Rändern.

Epicrise.

nachte die Punction nur in der Hoffnung, worin wir uns betrogen, durch Entleerung eines Theils des Eiters aus öhle den furchtbaren Hustenreiz zu mässigen, den sein rch die Lungenfistel in die Luftwege andauernd unterhielt. r 500 Cc. abflossen, so trat doch für mehrere Tage eine nliche Erleichterung ein. — Dagegen konnte man bei den ige erschöpften Kräften nicht mehr an eine Heilung der ahre alten Kranken durch die Operation denken, in wel- der Schnitt mit nachfolgenden Injectionen und nicht die eboten gewesen wäre.
sse bietet die ausgedehnte jauchige Infiltration der e der rechten Brustwand, welche unten und hinten sogar Wirbelsäule weg auf die linke Körperhälfte übergegriffen ahrscheinlich war es schon einige Tage vor der Punction ıbruch des 8. Zwischenrippenraumes in der Nähe der Wirekommen, worauf die schon damals gefundene teigige t der Weichtheile jener Gegend hinweist, aber sie hatte gewöhnlich zur Bildung eines geschlossenen Abscessraumes Haut, sondern zu der oben beschriebenen kolossalen ration geführt.

Dreizehnte Beobachtung.

ılöser, 36 Jahre alter Mann mit chronischem Pyopneumod Einziehung der kranken rechten Brusthälfte. Grosse . Entleerung bedeutender Eitermengen durch den Schnitt lgender Erleichterung. Tod 11 Wochen hernach an acuter er linken Seite.

Johannes Heinemann, 36 Jahre alt, ein schwächlicher Mens Aufseher in einer Baumwollenspinnerei dahier, ohne hereditäre Anlage z Tuberculose, litt seit 1846 an Caries des Humerus mit mässiger Eit absonderung, seit 1859 an wiederholten Anfällen von Bronchitis und E moptoë, 1862 an Pleuritis der linken Seite.

Wann die Pleuritis der rechten Seite sich einstellte, war nicht l stimmt zu ermitteln, wahrscheinlich im September 1863. In der Na vom 29./30. Januar 1864 erfolgte die Perforation der rechten Lunge, warf in dieser Nacht etwa $1\frac{1}{2}$ Schoppen Eiter aus und hatte seit die Zeit viel eitrigen Auswurf, doch schwankte die tägliche Menge sehr bed tend. Der Appetit war gut, der Stuhl meist geregelt, zuweilen Durchf Hektisches Fieber, Puls 100—140. Rechts bestand Pyopneumothor mit Einziehung der Brustwand (Schüttelgeräusch, amphorisches Athm u. s. w.), die comprimirte rechte Lunge bedeutend verdichtet und S einer Bronchitis. Die Untersuchung der linken Lunge ergab nichts A males.

Da Heinemann im April 1864 durch den Husten Tag und Na gequält und erschöpft wurde, so machte auf meinen Wunsch Herr Pr Hecker, nachdem sich Pat. in meiner Klinik hatte aufnehmen lass die Thoracocentese mittelst des Schnitts am 2. Mai im 7. Intercostalra etwas nach hinten von der Axillarlinie. Es flossen im Verlauf von we gen Stunden 4000 Cc. eines dicken, gelben, nicht übelriechenden Eit aus. Zwei Tage lang blieb das Fieber ganz aus, und Pat. fühlte s so behaglich, wie lange nicht zuvor. Unmittelbar nach der Operati hörte der Hustenreiz fast ganz auf und es wnrden nur noch wenige schl mige Sputa ausgehustet.

Wegen der Enge des Zwischenrippenraumes liessen sich nur en elastische Katheter einführen, aus welchen aber, weil sie eine Knicku erlitten, nichts ausfloss. Man musste desshalb Anfangs durch Sonden tä lich die rasch sich bildenden Granulatiouen durchreissen, um den Abflu des Eiters zu ermöglichen. So kam es Anfangs öfter zu Stockungen d Abflusses, worauf jedes Mal stärkeres Fieber eintrat. Der Eiter wur am 6. Mai dünn und übelriechend, und es traten Durchfälle ein, do nahm der Eiter mit besserem Abfluss bald wieder die frühere Beschaffe heit an und die Durchfälle schwanden. Am 14. Mai wurde eine silbern platte, knieförmig gebogene, eigens für unseren Operirten construirte C nüle ständig eingelegt und nur täglich einmal herausgenommen und gen nigt, durch welche der Eiter fernerhin gut abfloss. Das Fieber war v jetzt an mässig, setzte oft mehrere Tage ganz aus, der Appetit war vo trefflich, der Husten wenig, die Engigkeit geringer, der Schlaf meist g der Kranke im Ganzen mit seinem Zustand sehr zufrieden. So gebesse kehrte er am 2. Juni in seine Behausung zurück.

Nachdem H. den Juni und den grössten Theil des Juli bei offener Fist und anhaltendem Liegenbleiben der Canüle erträglich zugebracht, wurde am 21. Juli von einer Pleuritis der linken Seite mit starkem Stechen u Fieber befallen, welche rasch ein grosses Exsudat setzte und schon a 23. d. M. durch Compression der einzigen athmenden Lunge den To herbeiführte.

Die **Section** ergab ein grosses fibrinös-seröses Exsudat im linke

Pleurasack, Pyopneumothorax rechterseits und zahlreiche Tuberkeln in beiden Lungen, namentlich rechts.

Epicrise.

Die Operation minderte die grosse Hustenqual des tuberculösen Mannes, in dessen rechtem Pleurasack neben Luft mehr als 4000 Cc. Eiter sich befanden, der fort und fort durch die Lungenfistel in die Luftwege eindrang, zum Husten reizte und dem Patienten Tag und Nacht die Ruhe raubte. Diese Erleichterung bestand fast 3 Monate lang, bis eine acute Pleuritis der linken Seite rasche Erstickung herbeiführte.

Vierzehnte Beobachtung.

Ziemlich kräftiger, 57 Jahre alter Mann. Schleichend eingetretene Pleuritis tuberculosa mit dünnem hämorrhagischem Exsudat, das die ganze linke Pleurahöhle ausfüllt. Punction und Entleerung von 3 Schoppen Flüssigkeit mit nachfolgender kurzdauernder Erleichterung etwa 4 Wochen nach Beginn der Krankheit. Tod am 7. Tage nach der Punction.

Herr Verwalter K. von Lahr, 57 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, bisher öfter von hartnäckigen Bronchialkatarrhen befallen, sonst aber immer gesund, erkrankte Anfang Juni 1863. Sein behandelnder Arzt, Herr Weill in Lahr, fand ihn bei seinem ersten Besuch am 17. Juni noch ausser Bett; er klagte über Husten, Beengung, besonders bei Bewegungen, schon längere Zeit bestehende Müdigkeit und Appetitlosigkeit; bei der Untersuchung fand sich ein sehr bedeutendes Exsudat in der linken Pleurahöhle, das sich bei nur mässigem Fieber und ohne Schmerzen in den letzten Wochen entwickelt hatte. In den nächsten Tagen Steigerung des Fiebers und der Beengung in Folge der Zunahme des Exsudates, Verschiebung des Herzens auf die rechte Seite, starke Erweiterung der linken Brusthälfte und Verdrängung des Zwerchfells nach abwärts. In den letzten Tagen des Monats wurde die Athemnoth sehr bedeutend, die Erstickungsanfälle wiederholten sich oft.

Am 1. Juli zur Consultation beigezogen, schlug ich die Punction vor und entleerte nach Einführung eines Troikarts, wie er zur Punction der Hydrocele benutzt wird, 1500 Cc. mit grosser Gewalt hervorstürzender blutiger Flüssigkeit. In den ersten zwei Tagen nach der Operation fühlte Patient Erleichterung, dann aber kehrten mit heftigen Schmerzen in der linken Achsel die Erstickungsanfälle wieder, die mit nur kurzen Unterbrechungen bis zu dem am 7. Juli erfolgten Tode anhielten.

Bei der Section fand sich ein massenhaftes hämorrhagisches Exsudat als Folge einer tuberculösen Pleuritis der linken Seite. Die linke Lunge ganz mit stecknadelkopfgrossen Tuberkeln durchsät, Herz in der rechten Thoraxhälfte, rechte Lunge gesund.

Epicrise.

Unter den gegebenen Umständen konnte die Thoracocentese n einen palliativen Erfolg von kurzer Dauer haben, der indess nic gering anzuschlagen ist, wenn man die Qual der Sticknoth bedenk welcher der Kranke dadurch für zwei Tage enthoben wurde. Kei narkotische Substanz vermag eine so bedeutende Erleichterung z verschaffen, wie die Punction, so dass der mit dieser kleinen Op ration verbundene geringe Schmerz dagegen nicht in Rechnung g bracht werden darf.

Fünfzehnte Beobachtung.

Kräftig gebauter, 43 Jahre alter Mann. Schleichend eingetr tene Pleuritis mit trübem serösem Exsudat, das zu Ende der sech ten Woche die rechte Brusthälfte mit Verdrängung von Leber, Her und Mediastinum in grosser Masse ausfüllt. Wegen Erstickungsnot zwei erfolglose Punctionen mit Entleerung von 400 und 800 Cc trüber seröser Flüssigkeit, die erste 3 Tage vor dem Tode, die zwei in der Agonie. Beide Male dringt mit jedem Inspirium Luft in d Brusthöhle.

Hofbauer Schwehr in Wildthal, 43 Jahre alt, ein grosser, hagere aber sehr musculöser und früher gesunder Mann aus kräftiger gesund Familie, — beide betagte Eltern leben noch —, hatte in Folge eines Hc tausches während des letzten Jahres viel Sorge und Arbeit gehabt. En Februar 1864 erkältete er sich, als er im Walde Holz in Hemdsärme fällte. Er klagte über etwas Seitenstechen und kurzen Athem, was il aber nicht abhielt, noch etwa 3 Wochen lang seinen Geschäften in Sta und Land nachzugehen und seinen Umzug aus dem alten in den neue eine Stunde von jenem entfernten Hof zu bewerkstelligen. Erst En März consultirte er Herrn Medicinalrath Dr. v. Waenker dahier in de sen Behausung und hütete jetzt auf ärztlichen Befehl das Bett. D Exsudat nahm aber trotz verschiedener angewandter Mittel fortwährend z Pat. fieberte und am 10. April hatte die Sticknoth einen solchen Gr erreicht, dass Herr Dr. v. Waenker im Consilium mit Herrn Profes v. Rotteck dahier die Punction für nöthig erachtete. Etwa 400 Cc grünliche trübe Flüssigkeit wurden durch einen Troikart, wie er z Punction der Hydrocele benutzt wird, ohne Erleichterung entleert. A 12. April berief man auch mich zu dem Kranken, den ich bereits in Agon jedoch noch bei Bewusstsein fand. Er war blassbläulich, seine rech Brusthälfte enorm ausgedehnt, die Zwischenrippenräume verstrichen, c Leber tief herabgedrängt, Herz und Mediastinum links hin verrückt, c Rippen schienen beiderseits rigid zu sein. Ungeachtet der misslichen Sa lage wurde im 6. Intercostalraum seitlich ein feiner Troikart eingestos und etwa 800 Ccm. trübe, gelbliche, etwas ins Rothe spielende Flüss keit entleert. Unter gurgelndem Geräusch drang gleich beim ersten

spirium viel Luft durch die Canüle und so fort bei jedem Inspirium, während nur beim Exspirium die Flüssigkeit im Strahl abfloss. Man schloss die Wunde. Kurz nachher trat der Tod ein.

Wie ich später erfuhr, war auch schon bei der 2 Tage vorher gemachten Punction reichlich Luft in die Brust aspirirt worden.

Epicrise.

Ehe ich durch diese Beobachtung eines Andern belehrt wurde, hielt ich es für unmöglich, dass bei massenhaftem Erguss mit beträchtlicher Erweiterung des Brustkorbes und Verdrängung der Nachbareingeweide nach der Punction sofort durch die Canüle Luft aspirirt werde. Bis dahin hatte ich unter solchen Verhältnissen die Flüssigkeit in der ersten Zeit nach der Punction stets in ununterbrochenem Strom ablaufen sehen, beim Inspirium nur langsamer und spärlicher, beim Exspirium in stärkerem Strahl; erst später, wenn mindestens 1000 Ccm. abgelaufen waren, rückte die Gefahr des Lufteintritts näher und man sah jetzt bei jedem Inspirium den Wasserstrahl sich mehr und mehr gegen und endlich in die Canüle zurückziehen und nur noch beim Exspirium Flüssigkeit austreten. Hier zum ersten Male fand ich die Spannung der Flüssigkeit so gering, dass es einer Zugabe von exspiratorischem Druck bedurfte, sie durch die Canüle auslaufen zu machen, während die geringe inspiratorische Erweiterung, deren der rigide und enorm ausgedehnte Thorax noch fähig war, zur Aspiration der Luft durch die Canüle ausreichte. Und nicht bloss in der Agonie, auch 2 Tage vor dem Tode schon stand das pleuritische Exsudat unter so geringem Druck. — Seit ich diese Erfahrung gewonnen, schritt ich, mochte der Erguss auch noch so gross sein, nie zur Punction, ohne mich durch den Schuh'schen Trogapparat gegen den Lufteintritt gesichert zu haben.

Sechzehnte Beobachtung.

Kachektischer, 48 Jahre alter Mann. Vor 11 Wochen Rheumatismus articulorum acutus mit Pleuritis; nach unvollständiger Genesung vor 3 Wochen Exacerbation der Pleuritis mit Ausfüllung des grössten Theils der rechten Brusthöhle durch ein helles grünliches Serum. Entleerung von etwa 1600 Ccm. durch die Punction. Erleichterung durch einige Tage. Dann Wiederkehr der Dyspnoe ohne Zunahme des Exsudates im rechten Pleurasack. Nach 3 Wochen Pleuritis der linken Seite und nach 4 Wochen Tod.

N. Heimburger, 48 J. alt, Landwirth von Ottenheim, litt als Knabe an Intermittens, später war er gesund und ziemlich kräftig. Vor 6 Jahren Rheumatismus art. ac. 8—10 Wochen lang, wobei er längere Zeit an Engigkeit litt. Vor 4 Jahren bildeten sich Entzündungen mehrerer Sehnenscheiden an Vorderarm, Handfläche und Fingern des rechten Armes aus; mehrere der fluctuirenden Geschwülste wurden, nachdem sie längere Zeit anderen Mitteln getrotzt, aufgeschnitten und eine helle Flüssigkeit daraus entleert. Einige Wunden heilten, andere sind noch heute offen und secerniren einen dünnen Eiter. — Vor 3 Jahren Stechen auf der Brust, Husten mit etwas Auswurf und Engigkeit.

Vor etwa 11 Wochen wurde H. von Dyspnoe befallen, die sich allmälich steigerte. Nach 8 Tagen Rheumatismus art. ac. mit Anschwellung verschiedener Gelenke, Stechen auf der rechten Seite der Brust, nachweisbarem pleuritischem Exsudat, Husten mit wenig Auswurf und Schweissen. Vor etwa 3 Wochen hatte sich Pat. so weit erholt, dass er wieder aufstehen konnte, das pleuritische Exsudat hatte sich vermindert, war aber nicht verschwunden. Aus unbekannter Ursache trat bald hernach Verschlimmerung ein, das Fieber mit starken Schweissen kehrte wieder, das pleuritische Exsudat nahm zu, Dyspnoe, Schwäche und Abmagerung wurden grösser, der Husten aber war nie stark, der Auswurf gering. In der letzten Zeit heftigere Anfälle von Athemnoth. Appetitlosigkeit, stark belegte Zunge.

Am 27. Juni 1867 von dem behandelnden Arzte, Herrn Weill in Lahr, zur Consultation berufen, fand ich den Pat. blassgelb, kachektisch aussehend, auf der rechten Seite liegend, heiss, die Temperatur Mittags 39,6°, Puls 120, Respiration 30. Thorax gut gewölbt, rechte Hälfte über der Brustwarze 6 Cm. weiter als die linke, beim Athmen sich nur nach vorn oben etwas erweiternd, durch ein grosses Exsudat erfüllt, welches vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis fast zur Spina scapulae hinaufreichte, das Mediastinum und Herz linkshin, die Leber 5 Finger breit unter den Rippenbogen verdrängt hatte. Keine Symptome eines Herzfehlers oder begleitenden Lungenleidens.

Es wurde ein eitriges Exsudat vermuthet und, um die Diagnose zu sichern, zunächst ein feiner Troicart mit Schuh'schem Trogapparat in 5. Intercostalraum in der Axillarlinie eingestossen. Beim ersten Inspirium drangen, ehe die Canüle geschlossen und der Trog befestigt werden konnte, einige Luftblasen in den Brustraum. Hernach wurden etwa 1600 Cc. helle grünliche Flüssigkeit entleert.

Patient ertrug die Operation sehr gut und fühlte sich sofort erleichtert. Der vorher leere Schall wurde im 2. Intercostalraum vorn und hinten bis zum untern Drittheil des Schulterblattes herab voll. Es trat gleich nach der Entleerung starker Schweiss ein.

Auch in den ersten Tagen nach der Operation fühlte sich Pat., wie mir Herr Weill gütigst mittheilte, besser, insofern die Dyspnoe-Anfälle seltener und schwächer eintraten. Bald kehrten sie jedoch in alter Heftigkeit wieder, ohne dass Herr Weill eine Zunahme des Exsudates nachweisen konnte. Der Stand desselben blieb bis zum Tode auf der rechten Seite der gleiche. Das Fieber steigerte sich in den letzten 2 Wochen und in der Nacht kamen starke Schweisse. Ziemliche Urinabsonderung

Regelmässiger Stuhlgang, nur einmal etliche Tage Diarrhoe. Beständige Appetitlosigkeit, vermehrter Durst, stark belegte Zunge. Husten und Auswurf unbedeutend.

In den letzten 8 Tagen wurde auch im linken Pleurasack Exsudat nachweisbar und die Dyspnoe nahm noch zu. Fortschreitende Abmagerung und Kräfteverfall, bis am 25. Juni der Tod erfolgte.

Die Section wurde nicht gestattet.

Epicrise.

Die Vermuthung, es handle sich um Eiter im Brustraum, erwies sich als irrig. Für Empyem schien zu sprechen das erneute Aufflodern der Entzündung, nachdem das pleuritische Exsudat nach 7—8wöchentlichem Bestand sich bereits vermindert und das Fieber sich gelegt gehabt hatte, unter heftigem, schon über 14 Tage fortdauerndem Fieber und profusen Schweissen mit auffallendem Verfall der Kräfte und kachektischem Aussehen. Freilich reichte dies zur sicheren Diagnose nicht aus und es war darum wohl gethan, zunächst die Punction zu versuchen, um, falls Eiter abliefe, gleich hernach oder in einer zweiten Sitzung den Schnitt nachfolgen zu lassen. Es kam ein helles grünliches Serum zum Vorschein, von dem die ansehnliche Menge von 1600 Ccm. entleert wurde. Da die Section nicht gestattet worden ist, so bleibt es leider dunkel, ob und welches constitutionelle Leiden, vielleicht miliare Tuberculose, zu Grunde gelegen.

Auch hier drang, wie im vorigen Fall, trotz der Ausdehnung der mit Exsudat grösstentheils angefüllten rechten Brusthälfte und der Verdrängung von Leber, Mediastinum und Herz, gleich beim ersten Inspirium Luft in die Brusthöhle; da uns der Schuh'sche Trogapparat zur Verfügung stand, so hatte es bei dem einmaligen Eindringen einiger Luftblasen sein Bewenden. — Ein rigider Thorax war bei diesem Kranken nicht vorhanden.

Dasselbe Ereigniss beobachtete ich in einem 3. Fall von Punction des Thorax, den ich aber hier nicht mittheile, da mir keine genauere Krankengeschichte und kein Sectionsbericht zu Gebote steht. Eine fremde Dame von etwa 50 Jahren hatte im August 1866 in der Schweiz sich eine Pleuritis und angeblich auch Pericarditis zugezogen. Als Reconvalescentin erkrankte sie auf der Heimreise neuerdings und kam stark fiebernd mit einem grossen Erguss im linken Pleurasack und Reibegeräuschen an der rechten Pleura hier an. Anfänglich schickte die Krankheit sich zur Besserung an, das Reiben rechts schwand, der Erguss links nahm ab,

aber bald traten aus unbekannter Ursache Frostahfälle mit na folgender Hitze und Schweissen ein, das Exsudat füllte rasch (grössten Theil der linken Brusthöhle aus, die Athemnoth wurde s gross, ich machte die Punction mit einem feinen Troikart, als Frau schon in die Agonie gerathen war, und entleerte etwa Ccm. dünnes gelbliches, eitrig-seröses Exsudat ohne irgend welcl Erfolg. Auch hier drangen beim ersten Inspirium einige Luftbla in den Brustraum, das Schliessen der Canüle durch den Hahn u die Befestigung des Schuh'schen Trogs an die Canüle hinder jedes weitere Eindringen von Luft.

IX.

Zur Naturgeschichte des Erysipelas.

Von

C. Mettenheimer
in Schwerin.

1.

Die Bedeutung des Traumatismus für die Entstehung des sipelas ist vor einigen Jahren von Béhier*) eingehend bespro- a worden. Seine klare und belehrende Darstellung dieses Ver- nisses ist übrigens nicht die erste, welche das Erysipelas von :m Gesichtspunkt aus behandelt. Schon 7 Jahre früher war in ıtschland von Betz**) gezeigt worden, dass, was die Gesichts- : betrifft, nicht bloss Wunden im gewöhnlichen Sinne des Wortes, lern auch das Wundsein, wie es bei Exanthemen vorkommt, st ganz kleine, unscheinbare Schrunden u. s. w. leicht Ausgangs- kte erysipelatöser Erkrankung werden. In Bezug auf das Ery- las puerperale hat später Hervieux***) ähnliche Erfahrungen ıacht. Eine hierher gehörige Beobachtung, in welcher die Nase Ausgangspunkt eines heftigen Erysipels wurde, erlaube ich mir lem Folgenden mitzutheilen. Obwohl diese Beobachtung ihrem sen nach viel entschiedener zum traumatischen Erysipel gerech- werden muss, als die vorhin erwähnten Fälle von Betz und ıier, so war doch die traumatische Veranlassung nicht ganz 'öhnlicher Art und blieb anfänglich der ärztlichen Beobachtung ›orgen.

Der Fall betraf einen jungen Mann von etwa 30 Jahren, der März an der Gesichtsrose erkrankte. Aehnlich wie es bei Kin-

---

*) In seinen Conférences de clinique médicale. Paris 1864.

**) Zur Pathogenie der Gesichtsrosen. Memorab. d. Heilk. II. 1857. 10. 13.

***) Gaz. méd. 1865.

dern das Gewöhnliche zu sein pflegt, so hatte bei ihm das Ery an der Nase begonnen, und sich von da über das ganze Ge und die behaarte Kopfhaut verbreitet. Fieber und Kopfschme waren beträchtlich, gastrische Symptome in mässigem Grade gesprochen. Die Gesichtshaut bedeckte sich mit kleinen Wa blasen und stiess sich später in Fetzen ab. Die ganze Erkranl dauerte 3 volle Wochen. Appetitlosigkeit und ein eigenthümli schmerzhaftes Gefühl in den Gelenken blieben noch längere zurück. Ich gehe, um den Leser nicht zu ermüden, absich nicht auf die eingeschlagene Behandlung und auf die Einzelh des Krankheitsverlaufes ein. Dagegen muss ich anführen, das Patient an einem Nasenpolypen litt und etwa 14 Tage vor Ausbruch des Erysipels mit unvollkommenem Erfolg operirt wo war. Anstatt dass es nämlich gelungen wäre, den ganzen Pol zu entfernen, war nur ein Stück davon abgerissen worden. durch die Operation veranlasste Blutung war kaum nennensw Es trat in Folge des operativen Eingriffs nicht die leiseste schwerde, kein Schmerz, keine Anschwellung der Nase, keine ir wahrnehmbare Eiterung ein. Der Kranke wurde daher schon drei Tagen für geheilt erklärt, und es schien nicht mehr bedenk ihn, der durch seinen Beruf gezwungen war, sich der freien und häufigem Temperaturwechsel auszusetzen, wieder seinen schäften nachgehen zu lassen. Nachdem dies einige Tage ge hen war, stellte sich Uebelbefinden ein, die Nase röthete schwoll an und belästigte den Kranken durch ihre Schwere, dass er zunächst merkte, was für eine Krankheit im Anzuge bis bei der weiteren Verbreitung des Erysipels das Auftreten charakteristischen Symptome keinen Zweifel mehr darüber ge tete. Es bleibt noch übrig zu erwähnen, dass weder auf der l der Erkrankung, noch nach überstandener Krankheit im Innern Nasenhöhle Schmerz gefühlt wurde und dass sich ebensowenig eitriger oder jauchiger Ausfluss einstellte, der auf das Innere Nasenhöhle, als auf den eigentlichen Ausgangspunkt der Erk kung hätte hinweisen können.

Die Folgen des operativen Eingriffs schienen hier bereits t standen, als die erysipelatöse Erkrankung eintrat, doch musste nach sorgfältiger Abwägung aller anamnestischen Verhältnisse der Ueberzeugung kommen, dass die von der Operation herrühr Verwundung der Nasenschleimhaut eine Disposition zu erysip töser Erkrankung hinterlassen hatte, die von der Nasenhöhle sich auf die benachbarte äussere Haut in ähnlicher Weise fortse

wie man zuweilen auch den erysipelatösen Process von der Pharynxwand auf die äussere Haut*) und auch in umgekehrter Richtung fortschreiten gesehen hat.

Die Bedeutung des Traumatismus für die Entstehung des Erysipels ist aber damit noch nicht erschöpft, dass man auch in kleinen, höchst unbedeutenden Discontinuitäten der Haut die Ausgangsstellen der erysipelatösen Erkrankung zu erkennen gelernt hat. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass die von einem Trauma ausgehende Disposition zu erysipelatöser Erkrankung über die Zeit der Verwundung und über die Heilung der Wunde, war diese auch nur eine unbedeutende, noch hinausreicht. Von diesem Standpunkt aus lässt sich in der Aetiologie des Erysipels ein näherer und ein entfernterer Traumatismus unterscheiden. Unter jenem würde jede Verletzung der Haut zu verstehen sein, habe sie nun in einer Verwundung oder in einer Erkrankung ihren Grund. Als entfernteren Traumatismus möchte ich es aber bezeichnen, wenn eine Hautstelle, die einmal verwundet war, nach einem Zwischenraum vollständiger Gesundheit auf die geeignete Veranlassung hin Ausgangspunkt einer erysipelatösen Erkrankung würde. Solche Vorkommnisse gehören, wie ich glaube, nicht gerade zu den Seltenheiten. Beispielsweise erwähne ich folgende Beobachtung.

Einem sonst gesunden Manne in den Fünfzigen hatte ich im Juli 1863 zwei Balggeschwülste, eine grössere und eine kleinere aus der Kopfhaut herausgeschnitten. Der Kopf war behaart, jedoch nicht dicht. Die Heilung der Operationswunden ging ohne besondere Störung vor sich; es dauerte aber doch etwa 14 Tage, bis die grössere Wunde völlig geheilt war. Es folgte darauf eine mehrmonatliche Periode vollkommener Gesundheit, bis im Februar 1864 ohne eine besonders auffallende, äussere Veranlassung ein Erysipelas ambulans entstand, das von der linken Schläfe, in der Nachbarschaft der grösseren Operationswunde seinen Ausgang nahm, unter im Ganzen nicht beunruhigenden Erscheinungen um die Stirn und den ganzen Kopf in Form eines Kreises herumzog, bis es seinen Anfangspunkt wieder erreicht hatte, und dann aufhörte.**) Der Pat. erholte sich von seiner Krankheit vollständig, ohne dass sich bis jetzt eine Neigung zu Recidiven gezeigt hätte. Es scheint mir erlaubt, den Grund der Disposition zu erysipelatöser Erkrankung in

*) Vergl. den Fall von Dechambre, Gaz. hebdom. 1855. V. 50.

**) Einen schmalen, ganz geschlossenen Gürtel um den Kopf bildete das Erysipel in einem Ephem. German. Dec. II. Ann. III. p. 336 mitgetheilten Falle.

der etwas verschleppten Heilung der grösseren Operationswunde und der verminderten Widerstandskraft dieser Hautstelle gegen äussere Einflüsse zu suchen.

2.

Ueber die Theilnahme des Lymphgefässsystems am erysipelatösen Process sind in früherer Zeit Ansichten verbreitet gewesen, die durch die Erfahrung nicht, oder wenigstens nicht in ihrem vollen Umfang bestätigt werden. Nach P. Frank, Fabricius ab Aquapendente, Burserius geht dem Erysipelas der unteren Extremitäten immer Schmerz in der Inguinalgegend vorher oder begleitet das Erysipel; oder es verbindet sich auch Anschwellung der Drüsen mit ihm. Willan*) fand, dass die Inguinaldrüsen anschwollen und sich secundär entzündeten, wenn die Rose einige Zeit lang ihren Sitz am Fusse aufgeschlagen hatte. Es scheint aber, dass eine ausgebreitetere Erfahrung eine regelmässige Betheiligung der Lymphdrüsen am erysipelatösen Process nicht nachweist, obwohl noch in neuerer Zeit von Virchow**) behauptet wurde, dass erysipelatöse und diffuse, phlegmonöse Entzündung immer die Eigenthümlichkeit hätten, frühzeitig die Lymphgefässe zu afficiren und Schwellungen der lymphatischen Gefässe hervorzubringen.

Auch diesem Punkt hat Béhier***) besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Er giebt an, in mehreren Fällen von Erysipelas nach Anschwellung der lymphatischen Ganglien vergeblich gesucht zu haben. Seine Ansicht über dies Verhältniss lässt sich in Folgendem zusammenfassen. Er hält die Betheiligung der Lymphdrüsen am erysipelatösen Process zwar für häufig, aber nicht für nothwendig. Schwellen die lymphatischen Ganglien jedoch an, so gehe — entgegen den Angaben von Fabricius ab Aquapendente und Burserius — das Erysipel dieser Anschwellung vorher und scheine sie dadurch zu bedingen, dass es sich zunächst auf die Lymphwurzeln in der Haut verbreite und von da aus die Drüsen ergreife. Dass es nicht von der Intensität, der Dauer und der Ausbreitung des Erysipels abhängt, ob die Lymphdrüsen gleichzeitig erkranken oder nicht, wird ersichtlich aus den im Folgenden mitzutheilenden beiden Krankengeschichten, von denen die eine auch in mehren an-

*) Hautkrankheiten, übers. u. mit Anmerk. versehen von Friese Breslau 1816. 3. Bd. 2. Abth. S. 374.

**) Cellularpathologie. 8. Vorlesung.

***) a. a. O. S. 25.

deren Beziehungen bemerkenswerth ist und daher etwas ausführlicher mitgetheilt werden soll, die andere, die in jeder Beziehung im Gegensatz zu der ersten Krankengeschichte steht, die Ergänzung dieser bilden und gleichsam als die Probe auf die Richtigkeit der oben aufgestellten Behauptung angesehen werden mag.

Am 20. April erkrankte die 48 Jahre alte, kräftig gebaute, bisher gesunde, übrigens vielen Gemüthsbewegungen ausgesetzte Ehefrau P. Ich fand die Patientin mit geschlossenen Augen, auf dem Rücken liegend, erschöpft von wässrigen Diarrhöen, an denen sie seit mehreren Tagen litt. Sie klagte über einen Schmerz in der Herzgrube und häufige Eructationen. Der Puls machte nicht mehr als 60 Schläge in der Minute und war mässig voll. Brust und Hals waren von einem dunkel-, fast schwarzrothen Erysipel ergriffen, das sich an seinen Rändern, die wallartig und mehrere Linien hoch waren, scharf von der gesunden Haut abgrenzte. Die Haut der Extremitäten und des Gesichts war von dem Erysipel noch nicht ergriffen. Dagegen bildete das Exanthem auf dem Rücken Flecken und Striemen von unregelmässiger, unbestimmter Gestalt und verwischten Grenzen. Die erste Spur dieser Hauterkrankung war auf der linken Schulter bemerkt worden. Von da verbreitete sie sich auf den Rücken und die Brust, indem sie die letztere vollständig umfasste. Ein Traumatism konnte als ursprünglicher Ausgangspunkt des Erysipels nicht nachgewiesen werden; nicht die geringste Spur eines Eczems, Furunkels, einer Pustel oder Schrunde war vorhanden, mit der sich die Entwicklung der Rose hätte in Verbindung bringen lassen. — Nach einigen Tagen mässigten sich die Diarrhöen; dagegen wurde der Puls etwas frequenter und die entzündeten Hautparthieen, die sich trotz ihrer dunkeln Röthe ursprünglich nicht heiss anfühlten, schienen jetzt heisser zu werden, während die Grenzen des Erysipels nach oben und unten vorrückten.

28. April. Puls 92, sehr matt. Haut feucht. Pat. hat in der Nacht nicht geschlafen. Seit gestern menstruirt. Zunge weiss belegt. Das Erysipel hat nun den Kopf, andererseits auch beide Oberschenkel und Hinterbacken erreicht. Die gerötheten Stellen heiss und bei Berührung schmerzhaft. Urin, wie bisher stets, copiös und einen icterischen Rand zeigend. Behandlung: innerlich Tinct. arom. acida. Abends Pulv. Doweri. Aeusserlich Pulv. contra erysp. aufgestreut. *)

Den 29. Um Mittag Puls 88, hart anschlagend, dabei leer. Zunge reiner. Röthe auf Brust und Rücken blasser. Urin dunkelbraunroth mit icterischem Rand. Erysipelatöse Hautstellen überall empfindlich.

Den 30. Kurz vor meinem Besuche grosse Unruhe, Abgang einer schwärzlichen Fäcalmasse von dünner Beschaffenheit, ohne dass Pat. es bemerkte. Die Rose hat, nachdem sie den ganzen behaarten Theil des Kopfes überzogen, heute das Gesicht ergriffen, dessen centrale Parthie eine gelbliche Färbung zeigt. Die ganze Haut, die erysipelatösen Stellen nicht ausgenommen, mit Schweiss bedeckt. Zunge feucht, etwas schmutzig

*) Nach einer in der Arzneitaxe der freien Stadt Frankfurt 1861. S. 61 mitgetheilten Vorschrift bereitet.

belegt. Urin reichlich, heute ein starkes rothes Sediment absetzend. Kc schmerz, Appetitlosigkeit, Brechneigung, sehr grosses Unbehagen. Puls hart. Abends ist der Puls nicht frequenter, dabei leerer. Hände u Vorderarme kalt und feucht. Pat. liegt meist still da und perhorres sowohl Speisen als Getränk, selbst die kühlenden und säuerlichen s ihr zuwider. Nach einem Clysma ein normaler Stuhlgang.

1. Mai. Nachts Delirien. Urin heller als gestern. Das Erysipel jetzt beide Ober- und Vorderarme, Oberschenkel, Wangen und Augenli erreicht. Schmutziger Beleg der Zunge. Saturation mit Opium, Pi contra erysip. Clysma. Abends derselbe Stand der Dinge. Die Pulsfrequ hat im Vergleich zum Morgen nicht um einen einzigen Schlag zugenomm

2. Mai. Erysipelas im Gesicht sehr stark entwickelt, Augen u Nase bedeutend geschwollen, mit Wasserblasen bedeckt. Lymphdrü am Halse und in der Achselhöhle weder schmerzhaft noch geschwoll Pat. liegt den ganzen Tag theilnahmlos da und stöhnt.

Puls heute Abend etwas rascher, 90—92.

3. Mai. Urin viel heller, sehr reichlich. Pat. will durchaus Fis essen, was ihr nicht erlaubt wird. Das Erysipelas schreitet, bis jetzt bilaterale Symmetrie streng beobachtend, gleichmässig nach oben und ten fort. Jetzt ist es auf den Vorderarmen angelangt. Pot. River. Abe ist das subjective Befinden viel besser. Pulv. Doweri.

4. Mai. Pat. beharrt bei ihrem Verlangen, Fische zu essen, u ihr abermals verweigert wird. Zahl der Respirationen im Vergleich Pulsfrequenz ganz unverhältnissmässig hoch. *) Im Gesicht und an Hinterbacken beginnt die Abschuppung. Am Rumpf nimmt die Haut j an den Stellen, die früher erysipelatös waren, eine entschieden gelblic Färbung an. Stuhlgang normal.

Abends ist die Kranke unruhig und klagt über Hitze. Solut. na nitr. Aeusserlich mit dem Einstreuen des Pulv. contra erysip., welches Pat. angenehm kühlt, fortgefahren.

5. Mai. Von nun an schreitet das Erysipel auf der linken Körpe hälfte langsamer fort als rechts. Das rechte Kniegelenk ist bereits e griffen, das linke noch nicht. Die Zunge, die sich in den letzten Tag schon zu reinigen begann, ist wieder trocken. Puls mehr beschleunig Starkes, wolkiges Sediment im Urin.

6. Mai. Um Mittag erreicht die Körpertemperatur einen höhere Grad, als noch einmal in der ganzen Krankheit. Trotz der 41 °C. kein Delirien. Kal. nitr. Abends $^1/_2$ Gran Opium. Ganz deutlich markir sich in dieser Krankheit innerhalb 24 Stunden 2 Remissionen und 2 E acerbationen, von denen jene auf den Morgen und Abend, diese auf Mitta und Mitternacht fallen. Stuhlgang erfolgt von selbst.

7. Mai. Auch heute ist um Mittag das Fieber sehr heftig. D ganzen Nachmittag befindet sich Pat. in einem soporösen Zustande. Rech hat die Rose nun das Fussgelenk erreicht, links erst das Knie. Rech ist auch noch die Kopf- und Gesichtshaut für Berührung empfindlic Kal. nitr. Abends $^1/_2$ Gran Opium.

8. Mai. Jemehr das Erysipel sich vom Rumpf entfernt, desto w

*) Vergl. unten.

niger dunkel ist seine Farbe, desto mehr aber steigt das Fieber. Lymphdrüsen am Halse und in der Reg. inguin. weder geschwollen noch schmerzhaft. Kal. nitr. im Getränk.

9. Mai. Bedeutender Nachlass im Fieber. Jetzt auch der rechte Fuss geschwollen und schmerzhaft, fast von weisser Farbe. Die Hände scheinen frei zu bleiben. Am Rumpfe beginnt die Abschuppung in grossen Lappen. Abends wieder stärkeres Fieber und grosse Benommenheit. Angeredet antwortet Patientin ganz vernünftig, sonst delirirt sie. Nitrum. Opium $^1/_2$ Gran.

10. Mai. Nachts geschlafen. Heute früh starker Schweiss am ganzen Körper. Auch der linke Fuss jetzt geschwollen. Am Tage keine Medicin.

Abends: lästiges Gefühl von Druck in der Herzgrube, welche für Berührung empfindlich. Im Laufe des Tages reichlicher Stuhlgang nach einem Klystier. Zur Nacht Opiat.

11. Mai. Da Pat. gestern auf $^1/_2$ Gran Opium keinen Schlaf fand, gab ihr die Wärterin eigenmächtig eine zweite Dosis. Darauf Erbrechen schwarzer Galle, schwere unruhige Träume, heftiger Schweiss. Heute früh bemerkliches Sinken der Temperatur und des Pulses, Myosis. Beide Unterschenkel und Füsse jetzt erysipelatös. Die linke Seite bleibt in der Entwicklung der Krankheit immer etwas zurück. Zunge an der Spitze rein, übrigens stark gelblich belegt. Entschiedene Abneigung gegen Essen und Trinken. Im Laufe des Tages mehrmals Erbrechen von dunkelgrüner Galle. Abends Gesicht und Hände mit kühlem Schweiss bedeckt. Zum Getränk Selterser Wasser.

12. Mai. Fieber wieder mässiger. Zunge reiner. Pat. verlangt jetzt gebackene Pflaumen. Nachdem dies Verlangen befriedigt worden, klagt sie um Mittag wieder über heftigen Druck in Scrob. cordis. Beide Füsse jetzt beinahe gleichmässig dick und roth.

13. Mai. Augenscheinliche Besserung. Der Zustand der Unterschenkel und Füsse bleibt sich gleich. Lymphdrüsen in den Weichen ebensowenig empfindlich, als sie es am Hals und in den Achselhöhlen waren.

14. Mai. Alles besser. Auch an den Füssen beginnen Röthe und Geschwulst abzunehmen. Urin reichlich, mit harnsauren Salzen überladen. Zunge fast rein. Geschmack im Munde bitter.

15. Mai. Sehr gut. Puls merkwürdig langsam.

16. Mai. Heute wieder grössere Erregung im Puls und in der Respiration. Es stellt sich heraus, dass dies Folge einer heftigen, Abends vorher stattgefundenen Gemüthsbewegung war. Anorexie.

17. Mai. Wieder besser, Zunge rein, Appetit kehrt wieder. Füsse beinahe wieder normal. Die Hände bleiben vom Erysipel verschont. Zahl der Respirationen noch immer auffallend gross. Abmagerung und allgemeine Schwäche gross. Sobald Patientin sich aufrichtet, bekommt sie Schmerz in der Stirn und wird ohnmächtig.

22. Mai. Nach der Aussage der Patientin geht es täglich ein wenig besser. Zunge rein, doch bleibt der Geschmack noch immer bitter. Die in starker Abschuppung begriffene Haut ist für die Berührung überall etwas empfindlich. Lymphdrüsen nirgends geschwollen. Urin reichlich,

noch etwas dunkel. In der Herzgrube, etwas nach dem rechten Hypochondrium hin, fortdauernde Empfindung von Druck und grosse Empfindlichkeit bei der Berührung.

27. Mai. Da Patientin wiederholt die diätetischen Vorschriften überschreitet und mehr isst, als ihr zugestanden war, und da der Druck im Scrob. cord. andauert, so verordne ich ein Emeticum aus Tart. stib. und Ipecac., welches eine grosse Quantität jetzt hellgelber Galle zu Tage fördert.

Rechter Unterschenkel noch etwas ödematös und schmerzhaft. Pat. hat noch immer sehr wenig Lust, etwas zu trinken. Sehr häufig überfällt sie eine Empfindung von Wärme, welche den Ausbruch abundanten Schweisses über den ganzen Körper zur Folge hat.

2. Juni. Abschuppung und Empfindlichkeit der Haut für Berührung haben aufgehört. Es zeigen sich jetzt viele kleine, rothe Stellen auf der Haut, die jucken, wohl in Folge der grossen Hitze und des übermässigen Schwitzens. Beim Aufstehen aus dem Bett schwellen die Füsse sogleich stark an. Patientin klagt noch immer über auffallende Schwäche im Kopf, sobald sie sich aufrichtet. Scrob. cord. noch immer hyperästhetisch.

1. Juli. Da Patientin bisher vielen Gemüthsbewegungen ausgesetzt war und nur mangelhafte Verpflegung gehabt hat, so ist die Herstellung noch nicht so weit vorgeschritten, als man erwarten durfte. Appetit nicht gross. Zunge jedoch ganz rein. Puls 72, klein, etwas hart. Zahl der Respirationen normal. Der Kopf war jetzt ganz kühl geworden.

Am 1. August war das Befinden zufriedenstellend und nur eine leichte Geschwulst der Füsse zurückgeblieben.

Ich lasse nun zur Vervollständigung der Krankengeschichte die Uebersicht über die Körpertemperatur (axillare), die Puls- und Athemfrequenz der Patientin vom 29. April bis zum 13. Mai incl. folgen. Das zur Beobachtung benutzte Thermometer war von dem Mechanikus Niemann in Ahlefeld verfertigt.

29. April. hora mer. 12.	
Puls 88. Resp. 32. Temp. 39,4.	
30. April. hora 2 pomerid.	
Puls 88. Resp. 24. Temp. 38,4.	
1. Mai. hora merid.	
Puls 84. Resp. 36. Temp. 38,2.	
2. Mai. hora 11½ antemerid.	
Puls 84. Resp. 28. Temp. 39,8.	
3. Mai. hora merid.	hora vesp. 8½.
Puls 80. Resp. 32. Temp. 39,1.	Puls 84. Resp. 32. Temp. 39,8.
4. Mai. hora 1 pomerid.	hora vesp. 8.
Puls 92. Resp. 30. Temp. 40,5.	Puls 84. Resp. 30. Temp. 39,3.
5. Mai. hora matut. 11.	hora vesp. 7½.
Puls 96. Resp. 32. Temp. 40.	Puls 92. Resp. 36. Temp. 39,5.
6. Mai. hora 1 pomerid.	hora vesp. 9.
Puls 96. Resp. 36. Temp. 41.	Puls 84. Resp. 30. Temp. 39,4.

7. Mai. hora merid.
Puls 96. Resp. 36. Temp. 40,7.
8. Mai. hora 1. pomerid.
Puls 96. Resp. 34. Temp. 40,2.
9. Mai. hora merid.
Puls 78. Resp. 27. Temp. 39,3.
10. Mai. hora 10 matut.
Puls 88. Resp. 32. Temp. 39,6.
11. Mai. hora 11 antemerid.
Puls 72. Resp. 32. Temp. 36,4.
12. Mai. hora 10 matut.
Puls 72. Resp. 26. Temp. 37,1.
13. Mai. hora 11 antemerid.
Puls 76. Resp. 24. Temp. 37,3.
hora vesp. 7.
Puls 92. Resp. 32. Temp. 40,2.
hora vesp. 8½.
Puls 96. Resp. 32. Temp. 40,3.
hora vesp. 8½.
Puls 96. Resp. 32. Temp. 40,8.
hora vesp. 8¾.
Puls 88. Resp. 32. Temp. 39,4.
hora vesp. 9.
Puls 76. Resp. 24. Temp. 37,6.
hora vesp. 8.
Puls 72. Resp. 28. Temp. 37,6.
hora vesp. 9½.
Puls 72. Resp. 28. Temp. 37,6.

Da der geschilderte Fall von Erysipelas durch die Ausdehnung, Intensität und Dauer der Erkrankung bemerkenswerth war, fasste ich das Verhalten der Lymphdrüsen am Halse, in der Achselgegend und in den Weichen sorgfältig ins Auge. Aber zu keiner Zeit der Erkrankung, auch nicht nach derselben, ebensowenig als vorher, soweit sich dies aus der Anamnese erkennen liess, waren die Lymphdrüsen in den genannten Gegenden schmerzhaft oder geschwollen. Man hätte dies um so eher erwarten dürfen, als das Exanthem auf dem Rücken nicht eine gleichmässige geröthete Fläche bildete, sondern vielmehr an eine Lymphangitis erinnerte. Es ist eben das Ergriffenwerden des lymphatischen Systems durchaus keine nothwendige Begleiterscheinung des Erysipels, wie man es hat darstellen wollen, wenn schon die Fälle nicht selten sein mögen, in welchen eine Betheiligung jenes Systems beobachtet wird. Es bestätigt also die hier beschriebene Erkrankung ganz die Ansichten, die Béhier*) über die Betheiligung des lymphatischen Systems am erysipelatösen Process geäussert hat. Eine Bestätigung desselben in noch weiterem Umfange enthält die später mitzutheilende Beobachtung.

Eine der Beobachtungen von Béhier bezieht sich auf ein Erysipelas ambulans, welches auf seinen Wanderungen nicht überall dieselbe gleichförmige Röthe zeigte, sondern, wie schon erwähnt, Striche und Flecken, getrennt durch gesunde Haut, nicht selten den Streifen bei Lymphangitis ähnlich bildete. Auch diese Eigenthümlichkeit, deren in der Literatur, soweit es mir möglich ist, sie zu überblicken, nicht häufig, wenn überhaupt, Erwähnung geschieht, bot der geschilderte Fall dar. Man darf sich fragen, ob es eine ähnliche Form ist, die

*) a. a. O. S. 25.

Fuchs*) als 5. Varietät seines Erys. simplex mit dem Namen E. variegatum bezeichnet, welches nach ihm unregelmässige, verschieden grosse, theils dunkler, theils blasser geröthete Flecken im Gesicht und an den Brüsten bildet.

Konnte schon Cannstatt**) bezweifeln, ob der häufig beim Erysipel vorkommende, hüpfende, grosswellige Puls von 120—140 Schlägen ein zureichendes Recht gebe, aus der sogenannten Febris erysipelacea eine besondere Fieberart zu machen, da jenes Symptom mannichfachem Wechsel unterworfen sei, so beweist unser Fall nur, wie begründet jener Zweifel ist. Der Puls erreichte in der ganzen langwierigen, schweren Erkrankung, in welcher doch immer ein sehr bedeutender Theil der Hautoberfläche mit einem Male entzündet war, niemals 100 Schläge, hielt sich vielmehr meistens weit unter dieser Zahl. Ich war zweifelhaft, ob diese geringe Pulsfrequenz nicht auf einer individuellen Eigenthümlichkeit der Kranken beruhte, wartete daher die Genesung ab, um ihre Pulsfrequenz im Zustande der Gesundheit zu vergleichen. Ich fand dieselbe 72, muss es also nicht für eine Besonderheit der Constitution, sondern für eine Eigenthümlichkeit des Krankheitsfalles erklären, dass der Puls selbst bei einer Axillartemperatur von 40 und 41 ° C. die Zahl von 80 bis 92 in der Minute nicht überschritt. Ich vermuthe aber, dass die ungewöhnliche Langsamkeit des Pulses auf den Einfluss des biliösen Elementes zurückzuführen ist, das sich so häufig mit dem erysipelatösen Process verbindet und sich auch in unserm Falle geltend machte, wie das gallige Erbrechen, die galligen Durchfälle, der icterische Urin zu beweisen scheinen. Ob die beim Abnehmen der erysipelatösen Röthe icterisch erscheinenden Hautstellen auch als Beweis für das Vorhandensein eines biliösen Elementes angesehen werden dürfen, ist mir zweifelhaft.***) Denn es wird dieser Erscheinung ausdrücklich auch in solchen Fällen gedacht, deren biliöser Charakter übrigens nicht entschieden ausgesprochen war. Vergegenwärtigt man sich, wie auffallend oft im katarrhalischen Icterus, noch mehr im Icterus gravis die Depression der Herzthätigkeit, die Langsamkeit und Schwäche des Pulses ist, so wird man unsern Erklärungsversuch nicht ganz unbegründet finden können. Dass es auch Krankheiten giebt, in denen die Combination mit dem biliösen Element eine verlangsamende Wirkung auf die Herzthätigkeit nicht

*) Krankhafte Veränderungen der Haut. Abth. III. S. 996.
**) Handb. d. medic. Klinik. 1847. II. S. 230. 231.
***) Vergl. den Fall von Sänger, Memorab. II. 1857. 8.

z. B. die biliöse Pleuritis und Pneumonie, ist kein Einwurf, er Annahme den Boden ganz entziehen könnte, da in den n Krankheiten andere Einflüsse von grösserem Gewicht den nden Einfluss der biliösen Complication nicht aufkommen

Gegensatz zu der ungewöhnlichen Langsamkeit des Pulses Respiration stets ungewöhnlich beschleunigt. Das normale ss zum Puls, wie 1 : 4, war überall übertreten, und selbst und Temperatur schon wieder auf die Norm herabgesunken ielt sich die Respirationsfrequenz, wie ein Blick auf die che Uebersicht zeigt, noch mehrere Tage auf einer unver-ässigen Höhe. Im Grossen und Ganzen gingen Puls- und nsfrequenz der Temperatur parallel, im Einzelnen aber rtwährend kleine launenhafte Schwankungen zur Beobach-em Puls oder Respiration oder beide stiegen, oder stehen der fielen, während von Seiten der Körpertemperatur das gesetzte stattfand. Eine Erklärung dieser Unregelmässig-ige ich nicht zu geben. Die höchste Frequenz des Pulses Respiration, sowie die höchste Körpertemperatur fielen zu-mit der höchsten Temperatur der atmosphärischen Luft ai) einestheils und mit der Ausbreitung des Erysipels auf mitäten andertheils.

eres Verhältniss scheint mir einer besonderen Erwähnung en. Es war auffallend, dass die Beschleunigung des Pulses Höhe des Fiebers nicht in geradem Verhältniss zur Grösse pelatös ergriffenen Hautparthieen zu stehen schien. Das r am geringsten, als die Haut des Rumpfes, also eine sehr autfläche erkrankt war. Es nahm dagegen zu, je weiter pel sich vom Rumpfe entfernte und sich nach den freien r Extremitäten hinzog. Augenscheinlich wuchs die Erre-nn das Erysipel die Gelenke überschritt und die Umgegend nervenreichen Theile erkrankte. In den Tagen vom 5.—8. welchen, wie ich vorhin anführte, die Körpertemperatur ihr erreichte, war das Erysipel an den Ellenbogen- und Knie-angekommen und zum Theil schon bis über dieselben hin-drungen. Mit der Erkrankung der Kopf- und Gesichtshaut grösste Pulsfrequenz und die stärkste Fieberbewegung mit sammen. Aus der besonderen Reizbarkeit der Gelenkge-sst sich aber das berührte Verhältniss doch nur zum Theil

Wichtiger ist der Umstand, dass die vom Erysipel ver-Hautparthieen nicht sofort wieder in den normalen Zustand

zurückkehren, sondern bis nach vollendeter Desquamation und noch über dieselbe hinaus eine Periode erhöhter Reizbarkeit durchmachen, in welcher sie zu dem von den frisch erkrankten Hautparthieen ausgeübten Reiz nicht ein Gegengewicht, sondern ein Additamentum bilden. Da nun das Erysipel sich in centripetaler Richtung ausbreitete, so nahm mit seinem Vordringen nach der Peripherie die Grösse der erkrankten Hautoberfläche zu, was, wenn man sich bloss an die in einem gegebenen Moment erysipelatös gerötheten Hautstellen hielt, dem Augenschein widersprechen musste.

In der Krankengeschichte findet sich an mehreren Stellen erwähnt, dass bei dem Fortschreiten des Erysipels nach der Peripherie die Röthe der erkrankten Haut abzunehmen schien. Dies ist offenbar nicht dem allmählichen Nachlass der Krankheit zuzuschreiben; denn es würde dies mit der gleichzeitig erhöhten Fieberreizung im Widerspruch stehen, von der vorhin die Rede war. Auf die Farbe des Erysipels hat die höhere Temperatur des Rumpfs und der von Kleidern und Betten bedeckten Theile überhaupt unbestreitbaren Einfluss. Selten wird man das Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut so dunkel geröthet finden, wie es hier die Brust war, und es scheint mir, dass sich in dieser Beziehung Erysipelas ganz ähnlich verhält, wie Rubeola, Morbillen und Scharlach, die an unbedeckten Gliedern bis zum Verschwinden blass erscheinen können, während sie an bedeckten und gehörig erwärmten Stellen eine lebhafte Röthe zeigen. Von dem Oedem, von welchem das Erysipel häufig begleitet ist, gilt nicht dasselbe, wie von der Farbe. Es ist bei unserer Kranken an den peripherischen Theilen wenigstens ebenso stark, als am Rumpfe gewesen.

Die Fälle, in denen das Erysipel den grössten Theil des Körpers nach und nach ergreift, werden als E. universale beschrieben. Diese Bezeichnung ist insofern nicht streng richtig, als, um sie zu rechtfertigen, auch wirklich entweder die ganze Körperoberfläche nach und nach von dem Erysipel ergriffen werden, oder aber im Verlauf einer erysipelatösen Erkrankung sich ein Moment finden müsste, in welchem die Haut in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt ist. Ob beides überhaupt vorkommt, scheint mir nicht ganz ausgemacht. Denn die meisten Fälle, die unter obigem Titel mitgetheilt werden, gleichen dem meinigen darin, dass ein, wenn auch nur unbedeutender Theil des Körpers vom Erysipelas ganz unberührt bleibt. In meinem Falle blieben die Hände verschont. Es ist mir ausserdem die Geschichte eines anderen Falles von E. ambulans genau bekannt, in welchem das Exanthem, im Kreuz beginnend, sich über

den Kopf hinüber auf die vordere Körperhälfte zog und bis zu den Fussspitzen hinabwanderte. Auch hier erkrankte nach und nach der bei weitem grösste Theil der Körperoberfläche; aber ein Theil der Kopfhaut, die beiden Fusssohlen und ein Theil der Hohlhände blieben unberührt. Dass in den beiden von Friese*) citirten Fällen, in welchen das Erysipel den ganzen Körper nach und nach ergriffen haben soll, das Exanthem doch kleine Stellen intact liess, kann ich wenigstens für den Fall von Burgius (in den Ephemer. German. Dec. II. Ann. III. obs. 171) beweisen. Burgius erzählt die Krankengeschichte seines eigenen Töchterchens, welches im Alter von 14 Tagen von einem Erysipel ergriffen wurde. Das Exanthem begann auf der rechten Wange und überzog unter schweren Symptomen nach und nach den ganzen Körper, mit Ausnahme eines groschengrossen Stückes mitten auf der Stirne, des Kinnes und der Brust. Ueber den andern von Friese citirten Fall habe ich mir ein eigenes Urtheil nicht bilden können, da mir die Originalschilderung nicht zu Gebote stand.

Ein Erysipelas universale in dem Sinne, dass das Exanthem die Cutis in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem Mal befalle, giebt es nach Canstatt**) nicht. Was als solches beschrieben worden, sei ein E. serpens, das successiv die ganze Hautoberfläche überzog. Dem gegenüber könnte man freilich auf einen von Rayer***) mitgetheilten Fall von Renouldin verweisen, in welchem die ganze Haut am Rumpf und an den Gliedmaassen leicht angeschwollen war und durch den Gebrauch von Abführmitteln und die wiederholte Anwendung lauwarmer Bäder rasch gehoben wurde. Es scheint demnach noch weiterer Beweise durch die Beobachtung zu bedürfen, ob es wirklich ein E. universale in dem zwiefachen Sinne, wie wir oben angedeutet haben, geben mag.

Béhier unterscheidet in seinem mehrfach citirten, lesenswerthen Buche 3 Formen von Erysipelas, ein E. inflammatorium, mucosum und biliosum. Diese Eintheilung ist auf das Wesen der Krankheit und die Gesammtheit der Symptome, wie sie sich zu einem Krankheitsbilde vereinigen, gegründet, und bildet darin einen Gegensatz zu den älteren Eintheilungsversuchen, in welchen das Erysipel nach mehr äusserlichen Formverschiedenheiten in ein bullosum, oedematodes u. s. w. oder nach dem Sitze in verschiedene Arten und Un-

*) a. a. O. Bd. 3. Abth. 2. S. 372.

**) a. a. O. S. 240, 241.

***) Hautkrankheiten, übersetzt von Stannius. I. 179.

terarten zerfällt wird. Fuchs hatte unzweifelhaft Recht, wenn er die meisten dieser Formen des E. nur als Varietäten des E. simplex, der Grundform, betrachtete. Ihre Wandelbarkeit, die zahllosen Uebergänge der Formen untereinander beweisen, dass zwischen denselben ein so tiefgehender Unterschied nicht existirt, um darin ein Analogon des Unterschiedes zwischen den Species der organischen Natur erblicken zu können. Auch unsere Kranke vereinigte mehrere Formen des E. an ihrem Körper. Im Gesicht war es Erysipelas bullosum, auf dem Rücken variegatum, an den Unterschenkeln und Füssen oedematodes, übrigens simplex und serpens. Man unterscheidet die Formen des Erysipels auch nach der Art und Weise, wie sie auf der Hautoberfläche um sich greifen, ob dies schritt- oder sprungweise geschieht. Viele Schriftsteller nehmen ein E. erraticum an und vereinigen unter dieser Bezeichnung das E. migrans, das sich langsam und continuirlich vorwärts bewegt, und das E. vagum s. volaticum, das von einem Orte zu einem entfernteren, oder von der äusseren Haut auf ein inneres Organ überspringt (Bateman, Willan, Wunderlich). Andere dagegen (Canstatt) trennen diese beiden Formen schärfer von einander, was ich für das Richtigere halten möchte, da die beiden Formen weder zugleich in derselben Erkrankung vorzukommen, noch in einander überzugehen scheinen. Wohin unser Fall zu rechnen sei, darüber kann eine Unklarheit nicht bestehen.

Fragt man sich, in welcher von den drei von Béhier aufgestellten Abtheilungen des Erysipels unser Fall untergebracht werden könne, so wird man finden, dass er vollständig weder mit E. mucosum, noch mit E. biliosum übereinstimmt. Jenes charakterisirt sich durch gastrische Erscheinungen, belegte Zunge, verhältnissmässig geringes Fieber, Durchfälle und Erbrechen; die biliöse Form hingegen durch bitteren Geschmack, gelbliche Farbe des Gesichts und der Zunge, galliges Erbrechen und wenig lebhafte Reaction. Mit jenem hat unsere Form die gastrischen Erscheinungen und die Diarrhöen, mit dieser die gelbliche Farbe, den gelblichen Urin, mit beiden die verhältnissmässig geringen Fiebererscheinungen gemein. Da man den Unterschied, den Béhier zwischen gastrischem und biliösem Erysipel gezogen, logisch genommen nicht scharf und klar genug finden wird, so freut es mich, in meiner Beobachtung einer Form begegnet zu haben, die offenbar eine vermittelnde war und die auch den praktischen Beweis liefert, dass B.'s Eintheilungsversuch der Formen des Erysipels schwache Seiten darbietet. Gern und willig wird aber ein Jeder das von B. befolgte Princip aner-

kennen, bei solchen Classificationen nicht bloss einzelne Merkmale, sondern das Gesammtbild der Krankheit zur Richtschnur zu nehmen.

Bevor ich meine Bemerkungen über den vorliegenden Krankheitsfall schliesse, berühre ich noch mit einigen Worten die eingeschlagene Therapie. Meine Absicht war eigentlich, der Patientin gleich von Anfang an ein Brechmittel zu reichen. Ich stand aber davon ab der heftigen Durchfälle wegen, die mehrere Tage lang anhielten und die Patientin sehr ermatteten. Im Verlauf der Krankheit dagegen, als das Gefühl von Druck und Empfindlichkeit in der Herzgrube immer wiederkehrte, und heftige Gemüthsbewegungen die Kranke erschüttert hatten, liess ich sie ein Emeticum nehmen, durch das eine ziemliche Quantität gelber Galle entleert wurde. Eine viel dunklere Galle wurde schon vorher durch Erbrechen entleert, als der Kranken durch Unvorsichtigkeit der Wärterin eine zu grosse Dosis Opium verabreicht worden war. Nachdem das Erysipel Gesicht und Kopfhaut ergriffen hatte, klagte die Patientin auch viel über Brechneigung. Ich erklärte mir dieselbe aus der Gehirnreizung und suchte ihr durch Pot. Riverii und Opium zu begegnen. Die Opiate waren der Patientin entschieden wohlthätig. Von der Saturation kann ich ein Gleiches nicht sagen. Die Kranke hatte, so lange das Erysipel in Blüthe stand, eine ebenso grosse Abneigung gegen Getränke, als gegen Speisen. Selbst die säuerlichen, kühlenden Getränke stiess sie zurück, und nur die kleine Dosen von Natr. nitr. oder Kali nitr. haltenden Mixturen verschafften ihr Erquickung. Die Wirkung der Opiate möchte ich als beruhigend und schweisstreibend bezeichnen. Die Bestreuung der Haut mit Pulver habe ich nach der von Alters her üblichen Methode in diesem langwierigen Fall mit Consequenz fortsetzen lassen. Das Mittel wirkte kühlend und war der Patientin niemals unangenehm; ein weiteres Günstiges oder Ungünstiges vermag ich von demselben nicht auszusagen, wenn nicht der günstige Umstand, dass in der ganzen Dauer der Krankheit die Diaphorese niemals stockte, der Anwendung des Pulvers mit zuzuschreiben ist.

Die von Manchen im E. ambulans bei der langen Dauer des Uebels gegen die Abnahme der Kräfte für nothwendig gehaltene Darreichung von Chinin, Wein und stärkenden Nahrungsmitteln war in unserm Fall wegen des andauernden Widerwillens gegen Speise und Trank, der nur ein einziges Mal durch das launenhafte Verlangen, Fische zu essen, unterbrochen wurde, unausführbar. Erst nachdem die Hautentzündung abgelaufen war, kehrte der Appetit

wieder und eröffnete uns die Möglichkeit, stärkende Mittel und Nahrungsmittel anzuwenden.

Die Erysipele von bedeutenderem Umfang brauchen meist 5—6 Wochen zu ihrem Verlauf. Im Vergleich damit ist der Verlauf unseres Falles ein ungewöhnlich rascher gewesen, insofern das Erysipel am 18. Mai vollständig verschwunden, also vom ersten Beginn der Erkrankung am 20. April ein Zeitraum von kaum 4 Wochen verflossen war.

3.

Wir haben gesehen, dass ein sehr ausgebreitetes, schweres Erysipel durchaus ohne Betheiligung der Lymphdrüsen verlaufen kann, und wollen nun eine Beobachtung hier anreihen, in welcher ein Erysipelas von verhältnissmässig geringer Bedeutung eine Lymphdrüsenentzündung im Gefolge hatte.

Der 11jährige, bis dahin gesunde Knabe L. bekam eine erysipelatöse Anschwellung der Stirngegend beider Augenlider und der Nasenwurzel. Die Geschwulst war ziemlich stark, die Röthe dagegen nicht. Der Knabe febricitirte mässig und wurde von seinen Eltern im Bette gehalten. Ich fand mich, als ich gerufen wurde, nicht weiter zum Handeln veranlasst, als dass ich ein leichtes Purgans verordnete, weil der Knabe seit ein paar Tagen obstruirt war. Die erysipelatöse Stelle liess ich mit einem Tuche verbinden. Ein paar Tage blieb das örtliche Leiden unverändert. Da sich aber das Fieber mässigte, erwartete ich mit Sicherheit, das Erysipel in entsprechender Weise abnehmen zu sehen. Es kam mir jedoch noch etwas unerwartet, als mir bei meinem folgenden Besuche der Knabe als völlig genesen von den triumphirenden Eltern vorgestellt wurde. Man hatte, wie es hier zu Lande die löbliche Sitte ist, einen jener Weisen kommen lassen, die durch Besprechung die Rose tödten. Item, der Mann war gekommen, hatte seinen Hocuspocus gemacht, und des andern Morgens war von dem Erysipel keine Spur mehr zu sehen. Ich war beschämt. Doch dauerte die Freude der Eltern über die gelungene Cur (glücklicherweise für mich) nicht lange. Denn schon im Lauf der nächsten 24 Stunden zeigte sich eine umschriebene, schmerzhafte Röthe und Geschwulst unter dem rechten Jochbogen, am aufsteigenden Aste des Unterkiefers. Eine Lymphdrüse hatte sich entzündet und ging sehr rasch in Eiterung über. Die Geschwulst erreichte die Grösse eines Taubeneies und musste geöffnet werden. So rasch sie entstanden war, so lange dauerte es, bis die Abscesshöhle völlig ausgeheilt war.

Diese Erfahrung stimmt durchaus mit der Angabe von Béhier (a. a. O. S. 25) überein, dass, wenn überhaupt die lymphatischen Ganglien im Erysipel anschwellen, letzteres vorhergeht und nicht etwa nachfolgt, wie man nach den Angaben älterer Beobachter (Willan, P. Frank, Burserius, Fabricius ab Aquapendente) erwarten sollte.

4.

Recht wichtig, wiewohl noch nicht gehörig aufgehellt sind die Beziehungen des Erysipels zu Erkrankungen der Rachenschleimhaut und der Mandeln. Schon Fuchs*) fand sich veranlasst, ein E. anginosum zu unterscheiden, nachdem Stevenson das epidemische Vorkommen eines mit Angina complicirten Erysipels in Nordamerika beschrieben hatte. Neuere amerikanische Aerzte**) haben sehr bösartige Epidemieen beobachtet, in denen Erysipelas faciei sich mit Diphtheritis faucium verband. Hierher gehört auch wohl Bateman's***) Bemerkung, dass Erysipelas oedematodes oft von einer unverkennbar erysipelatösen Affection des Schlundes begleitet sei.

Es handelt sich hier übrigens keineswegs immer um die Combination zweier verschiedener Krankheitsformen. Vielmehr kann sich ein und derselbe Process, den wir seinem Wesen nach als erysipelatös bezeichnen müssen, auf der Rachenschleimhaut entwickeln und von da aus sich auf die äussere Haut weiter verbreiten. Auch der umgekehrte Vorgang, dass ein Hauterysipel sich auf die Schleimhäute fortsetzt, ist möglich. Für ersteren Vorgang liefert die schon angeführte Beobachtung von Dechambre†) einen Beleg, der eine Angina auf das äussere Ohr übergehen und als Erysipelas faciei mit Abschuppung der Gesichtshaut schliessen sah. Was das umgekehrte Verhältniss betrifft, so will Peter Hinks Bird††) die Verbreitung des Erysipels von der äusseren Haut auf die Schleimhaut der Nase und des Rachens (sowie gleichfalls auch das Umgekehrte) beobachtet haben.

Wenn man nach allem diesem eine Verwandtschaft zwischen Erysipelas und gewissen Formen von Angina anzunehmen gezwun-

*) a. a. O. S. 1000.

**) Drake, S. Hamburg Smith und Francis G. Smith nach Schmidt's Jahrb. d. Med. Bd. 90. 373.

***) Hautkrankheiten. 2. deutsche Aufl. Herausgegeben von Blasius. 1841. S. 162.

†) Schmidt's Jahrb. 102. S. 28.

††) Midland, Quart. Journal Mai 1857. Schmidt's Jahrb. 96. S. 179.

gen ist, so darf man sich darüber wundern, dass aus manchen neuen Handbüchern der Medicin die Angina erysipelacea ganz verschwunden zu sein scheint. Es ist aber nur zu gewiss, dass nicht alle Anginen sich auf einen (acuten oder chronischen) Rachenkatarrh, eine Abscedirung der Mandeln, eine Aphtheneruption*) oder auf Diphtheritis zurückführen lassen. Ein Beispiel von Metastase einer Angina auf die Gesichtshaut, wo die Affection in Form einer Rose ihren weiteren Verlauf nahm, habe ich selbst an einem andern Orte mitgetheilt.**) Bei einer leichten, mit geringer Anschwellung der Mandeln, aber starker Röthe und heftigem Fieber einhergehenden Angina liess ich kalte Umschläge um den Hals machen. Die Angina verlor sich rasch; aber unmittelbar darauf entwickelte sich Erysipelas faciei. Ich habe aus dieser Beobachtung eine doppelte Lehre gezogen, 1) dass es eine Angina erysipelacea wirklich giebt, und 2) dass das kalte Wasser, welches nach Vorgang der Hydropathen auch von vielen Aerzten***) mit Vortheil im Erysipelas angewandt wird, zuweilen doch die dieser Krankheit eigenthümliche Neigung, den Ort rasch zu wechseln, in unerwünschter Weise begünstigen kann.

*) Mit Recht warnt Bohn (Mundkrankheiten der Kinder) vor der Verwechslung der Angina aphthosa mit Diphtheritis.

**) Memorab. 1865. S. 212.

***) Sogenannte Wiener Behandlung des Erysipelas. Aerztlicher Bericht aus d. allgem. Krankenhause zu Wien von 1858. Wien 1859. Schmidt's Jahrb. 107. S. 121.

X.

Laryngoscopisches und Laryngotherapeutisches.

Von

Prof. Ziemssen.

Kaum ein Decennium ist vergangen, seit deutscher Fleiss und
utsche Ausdauer daran ging, die Physiologie und Pathologie des
hlkopfes und seiner Nachbarregionen mittelst des Spiegels zu
idiren. Aus der Revision ist im Verlaufe der Arbeit eine Reform
worden. Das Resultat steht heute als ein stattlicher Neubau vor uns,
r nicht nur die Pathologie und Therapie, sondern auch die Phy-
logie des Kehlkopfes umfasst. Nur wer das Entstehen und Heran-
chsen dieser Disciplin bis ins Einzelne mit durchlebt hat, wer die
istungen der einzelnen Forscher von den ersten Publikationen
rcia's, Türck's und Czermak's bis zu den klassischen Wer-
n von Türck und v. Bruns selbstthätig und mit Kritik verfolgt
t, nur der kann die grosse theoretische und praktische Bedeutung
r Gesammtleistung genügend würdigen und die Fülle und Frucht-
rkeit des Materials, welches von wenigen Arbeitern in wenigen Jah-
n zusammengetragen worden ist, in vollem Umfange schätzen.

Aber jemehr die junge Disciplin an Sicherheit und Selbstständ-
gkeit gewonnen hat und jemehr die mit Hülfe des Spiegels er-
lten schönen Heilerfolge der Ueberzeugung Bahn brechen mussten,
ss ihre Endziele eminent praktischer Natur sind, um so mehr
uss man es beklagen, dass ihre Pflege noch immer fast ausschliess-
h in den Händen weniger bevorzugter Kliniker und Specialisten
gt, und dass sie unter den praktischen Aerzten bisher so wenige
reunde gefunden hat. — Das Haupthinderniss für das Eindringen
r Laryngoscopie in die ärztliche Praxis liegt offenbar in den
chnischen Schwierigkeiten. Es geht hier, wie in den ersten De-
nnien unseres Jahrhunderts mit der physikalischen Untersuchung
r Brustorgane. Jedem wissenschaftlich gebildeten Arzte leuchtet

die Bedeutung der neu erstandenen Disciplin ein, aber die meisten scheuen zurück vor den Mühseligkeiten des Erlernens. Ueberdies fehlt selbst dem strebsamsten und ausdauerndsten Autodidakten auch beim besten Willen häufig die zu eingehenden Studien und Uebungen erforderliche Musse. Es verdient hier constatirt zu werden, dass von den Aerzten die durch die Erleichterung des Verkehrs gegebene Möglichkeit, alle paar Jahre auf einige Wochen die eine oder die andere Universität zu besuchen, um den Fortschritten der Wissenschaft in den einzelnen Branchen nachzugehen und speciell mit der Technik neuer diagnostischer oder therapeutischer Methoden sich vertraut zu machen, in viel geringerem Umfange benutzt wird, als man erwarten sollte. Thatsache ist, dass die Laryngoscopie und die laryngoscopische Therapie noch nicht Gemeingut der Aerzte ist. Soll sie das werden, so muss zunächst von den Hochschulen gefordert werden, dass sie dem ärztlichen Nachwuchs Gelegenheit bieten, sich die nöthigen Kenntnisse und Fertigkeiten in der neuen Untersuchungs- und Behandlungsmethode der Kehlkopf- und Rachenkrankheiten zu erwerben. Erst dann werden die neuen Errungenschaften ein gesichertes Eigenthum der jüngeren ärztlichen Welt werden, wenn den Studirenden auf den Universitäten neben den Cursen über Percussion und Auscultation, über Ophthalmoscopie u. s. w. auch zweckmässig eingerichtete Curse in der Laryngo-Pharyngoscopie, sowie in der laryngoscopischen Lokaltherapie zugänglich gemacht werden,*) wenn ferner die Klinik der Spiegel-

*) Meine Erfahrungen aus den laryngoscopischen Cursen, welche ich seit dem Jahre 1862 allwinterlich abgehalten, zeigen, dass dieselben von den Studirenden mit demselben Eifer frequentirt werden, wie die Uebungen in der Percussion und Auscultation, in der Ophthalmoscopie u. s. w. In Betreff der Einrichtung bemerke ich, dass die Abtheilungen möglichst klein gegriffen werden müssen, damit jedem Einzelnen die nöthige Aufmerksamkeit gewidmet werden kann. Es ist ferner zweckmässig, 3—4 Lichtapparate bei den Uebungen aufzustellen, damit gleichzeitig mehrere Schüler beschäftigt werden können. Für die Uebungen der Anfänger in der Orientirung sowie in der Spiegelhaltung und in der Einführung therapeutischer Instrumente habe ich Phantome sehr bewährt gefunden; und zwar einerseits frisch ausgeschnittene menschliche Kehlköpfe mit Zunge und Velum, welche richtig aufgehängt und mittelst eines Kehlkopfspiegels beleuchtet, vorzugsweise zur Orientirung dienen, indem der Schüler das Spiegelbild sofort durch den Einblick in den Kehlkopf von hinten her controliren kann, — andererseits aber auch die Tobold'schen Phantome von Papier mâché, sowohl der Schädel mit Kehlkopf auf der Stange, als besonders der vollständig nachgebildete Kopf mit Zunge, Rachentheilen und Kehlkopf. Solche Phantome genügen nun freilich nur für den Anfang. Unentbehrlich sind in der Folge mehrere, hinreichend geübte und abgehärtete Versuche-

suchung bei Kehlkopfkrankeiten dieselbe Stellung einräumt, der Percussion und Auscultation bei Brustkrankheiten. Wer die Mühe macht, auf den einzelnen Universitäten nachzufragen, wird hören, dass diesen Anforderungen an den Unterricht durchoch nicht überall genügt wird.

Möge die Laryngoscopie der ihr gebührenden Stellung eines erechtigten Factors bei der Diagnose, Prognose und Behandlung Kehlkopf- und Rachenkrankheiten nicht nur im akademischen richte, sondern auch in der ärztlichen Praxis bald theilhaftig en!

---

n den nachstehenden Blättern beabsichtige ich eine Reihe von chtungen auf dem Gebiete der Laryngo-Pathologie und -Thevorzulegen. Dem ersten Artikel, in welchem meine Apparate rieben sind, wird ein zweiter, im nächsten Hefte folgen, in welie Stimmbandlähmungen abgehandelt werden.

I. Apparate.

ch bediene mich seit nahezu 4 Jahren zu laryngo-, pharyngohinoscopischen Zwecken ausschliesslich des Hydrooxygen- oder sogenannten Drummond'schen Kalklichtes, hergevermittelst des vorzüglichen Apparates von Duboscq. Das icht wird an Intensität nur von dem Sonnenlicht, sowie von electrischen und dem Magnesiumlicht übertroffen, hat aber vor Sonnenlicht voraus, dass es nicht nur jeder Zeit zu Diensten sondern dass es auch unter Benutzung der Duboscq'schen ne und etwa auch einer schwach gebläuten Brille nicht im Geen blendet und desshalb das Auge selbst bei mehrstündigem goscopiren nicht angreift. Vor dem electrischen und Magneichte zeichnet es sich dagegen in hohem Grade durch die Eineit der Vorrichtungen und relative Billigkeit der Herstellung Dass die Intensität des Lichtes, welches der glühende Kalkler ausstrahlt, dem Bedürfnisse des Laryngoscopikers in der mmensten Weise entspricht, wird Jedermann, der mit dem mmond'schen Lichte in den physikalischen Kabinetten hat ar-

---

en, sowohl mit gesunden als auch mit kranken Kehlköpfen. Erst wenn sen gründlich geübt ist, gehe man zur Untersuchung ungeübter Gesund Kranker über.

beiten sehen, zugeben. Uebrigens ist auch die Leistungsfähigk des Lichtes für die Laryngoscopie und Laryngochirurgie bereits v. Bruns*) hervorgehoben worden. v. Bruns bedient sich el falls der nach den Ideen Debrays' von Duboscq construi Lampe à hydrogène et oxygène und hat dieselbe a. a. O. gena beschrieben. Wenn ich trotzdem auf eine detaillirte Beschreib des von mir benutzten Apparatencomplexes eingehe, so geschieh desshalb, weil dieser in mancher Beziehung, wie ich glaube, v. Bruns'schen an Zweckmässigkeit übertrifft. Die wesentlich Vorzüge meines Apparatencomplexes bestehen in der Dubos schen „Lanterne", sowie in den Hebevorrichtungen, welche ich wohl an dem die Laterne tragenden Tische, als auch an dem S des Armstuhls, auf welchem der Patient Platz nimmt, habe anb gen lassen.

Der Lichtapparat besteht aus der Lampe (Fig. 2) und dieselbe aufnehmenden Laterne (Fig. 1). Die Lampe trägt ihrem oberen Ende zwei ineinandersteckende Röhren, von denen

Fig. 1.

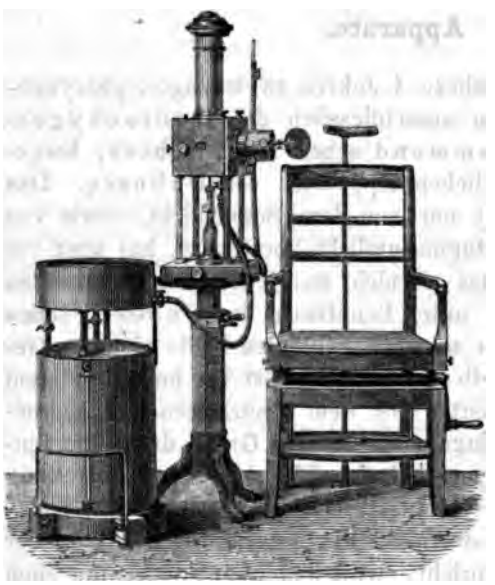
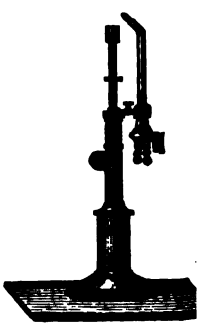


Fig. 2.



centrale, 2 Mm. im Durchmesser haltende, für die Zuleitung Sauerstoffes, die äussere 8 Mm. im Durchmesser haltende

*) Die Laryngoscopie und die laryngoscopische Chirurgie. Tübingen 1 p. 29 ff.

die Zuleitung des Leuchtgases bestimmt ist. Beide sind oben, nach dem in einer freistehenden Hülse befestigten Kalkcylinder hin stumpfwinklig gebogen und können demselben beliebig genähert werden. Nach unten zu entfernen sich beide Röhren von einander und tragen jede an ihrem offenen Ende, wo die Gummischläuche, welche die Gase zuleiten, aufgeschoben werden, einen Schliesshahn. Die Menge und Geschwindigkeit des ausströmenden Sauerstoffes kann man durch den Druck der Wassersäule im Gasometer, sowie durch die Stellung des Schliesshahns auf das Vollkommenste reguliren, während man beim Leuchtgase den ganzen Druck, wie ihn die Gasanstalt giebt, benutzen, also den Schliesshahn ganz öffnen muss.

Die Kreidecylinder beziehe ich aus Paris von Duboscq.*) Dieselben geben ein prachtvolles Licht, verwittern aber sehr leicht an der Luft und müssen desshalb nach jedesmaligem Gebrauche aus dem Apparate herausgenommen und in einem mit Kreidepulver gefüllten Gefässe wohl verschlossen an trockenem Orte aufbewahrt werden. Die von v. Bruns empfohlenen Cylinder aus gleichen Theilen gebrannter Magnesia und gepulverten Tuffsteines sind luftbeständiger, zerbröckeln jedoch noch schneller in Folge des Glühens, geben ein etwas blaues Licht und kommen auch nicht viel billiger zu stehen als die Pariser.

Nachdem man den Schliesshahn der Leuchtgaszuleitung geöffnet und den gegen den Kreidecylinder gerichteten Gasstrom entzündet hat, öffnet man auch den zweiten Schliesshahn nebst den Schliesshähnen des Gasometers und leitet einen Sauerstoffstrom durch das Centrum der Leuchtgasflamme, worauf der Kalkcylinder sofort lebhaft zu glühen beginnt. Man hat hierbei zu beachten, dass die Gasströme genau die Mitte des Cylinders treffen, ferner dass die glühende Stelle genau im Centrum der Sammellinse steht und dass man nicht Sauerstoff verschwendet. Durch richtige Stellung der verschiebbaren Cylinderhülse entspricht man den ersten beiden Anforderungen; der letzten jedoch dadurch, dass man den Schliesshahn der Sauerstoffleitung nur so weit öffnet, dass der Cylinder zu glühen anfängt und nur ein leises zischendes Geräusch durch das Ausströmen des Sauerstoffs entsteht. Eine Explosion, wie sie bei den früheren Apparaten vorkommen konnte, bei denen die Gase vor dem Entzünden in einer Kammer gemischt wurden, ist bei diesem Apparate unmöglich, da sich die Gase erst im Momente des Verbrennens mischen.

*) Die Flasche mit ca. 20 Stücken kostet 8 Frncs.

Die Laterne von Duboscq,*) welche die Lampe aufzune men bestimmt ist, erscheint mir unentbehrlich, wenn man sich d Kalklichtes bedienen will. Sie verhindert zunächst die schädlic Einwirkung des blendenden Lichtes auf die Augen des Unters chenden sowohl als des zu Untersuchenden, sie hemmt ferner d Ausstrahlung der Hitze, welche von dem glühenden Kreidecylind ausgeht und ohne Anwendung der Laterne dem Kopf des Patiente wie des Arztes gleich lästig wird.

Die Laterne besteht aus einem mittelst 4 gedrehter Messing säulen auf einer Mahagoniplatte befestigten hohlen Würfel vo Messing, in dessen Basis sich ein Einschnitt für die Einfügun der Lampe befindet, und aus dessen oberer Wand ein cylindrische Rauchfang sich erhebt. In die vordere Wand ist ein 9,4 Ctm. in Durchmesser haltender Messingcylinder eingelassen, in dem sich ei anderer Cylinder, welcher die 2 biconvexen 8,4 Ctm. im Durchmes ser haltenden Sammellinsen in sich aufnimmt, verschieben läss An die vordere Oeffnung dieses inneren verschiebbaren Cylinder habe ich einen zweiten Messingcylinder von 7 Ctm. Länge und 9. Ctm. Durchmesser anbringen lassen, welcher den Sammelspieg mit seinem doppelten Kugelgelenk an einer verschiebbaren Messing stange trägt. Der Hohlspiegel hat 10,4 Ctm. Durchmesser und ein Brennweite von 36,8 Ctm.; er kann durch die bezeichnete Messing stange den Linsen näher oder ferner gestellt und in der gewünschte Stellung mittelst zweier Klemmschrauben fixirt werden. Die Hinte wand des Würfels trägt auf ihrer inneren Fläche einen Hohlspieg von Glas, der aber für das Kalklicht von untergeordneter (für da electrische Licht von grösserer) Bedeutung ist. Die eine Seite wand stellt eine Thür dar, welche in der Mitte ein etwa thale grosses Fenster von dunkel gefärbtem Glase trägt. Das letzter dient dazu, die Lichtquelle, ohne geblendet zu werden, betrachte und reguliren zu können.

Meine Gasometer haben die Form der gewöhnlichen Gas meter der chemischen Laboratorien, sind jedoch von ungewöhnliche Grösse (80—104 Ctm. Höhe und 38—45 Ctm. Durchmesser). Si verdienen wegen der Gleichmässigkeit des Druckes den Vorzug v den von v. Bruns benutzten Mantelgasometern. Der Sauersto wird alle 2—3 Wochen durch einen in derartigen Dingen geübte

*) Der Preis der Laterne (ohne Tisch) ist bei Duboscq 250 Frcs., d Lampe kostet nur 50 Frcs. Der Mechanikus Krage in Nürnberg ist erbötig die Laterne (ohne Tisch) für 60 Fl., die Lampe für 24 Fl. zu liefern.

Wärter bereitet. Zur Darstellung dient das chlorsaure Kali mit gleichen Theilen Sand und etwas Braunstein gemischt; dasselbe wird in einer mit einem Lehmmantel umgebenen Glasretorte auf einem Apel'schen Gasofen erhitzt. Die Herstellungskosten sind nicht unbedeutend, da das Pfund Kali chloricum beim Droguisten 1 fl. 10 kr. (20 Sgr.) kostet.

Als Träger des Lichtapparates dient ein kleiner, derber einfüssiger Tisch,*) dessen Platte vermittelst einer starken Zahnstange durch ein Getriebe mit Kurbel jederzeit mit Leichtigkeit gehoben und gesenkt, sowie mittelst einer Falle in jeder beliebigen Höhe festgestellt werden kann.

Auch der Armstuhl,*) auf welchem der zu Untersuchende Platz nimmt, ist so eingerichtet, dass nur die Sitzplatte für sich allein, selbst während der Patient darauf sitzt, ohne Anstrengung gehoben oder gesenkt werden kann. Dies geschieht durch 2 starke, gezahnte Stangen, die von der Sitzplatte aus beiderseits nach abwärts gehen. In diese Zahnstangen greifen 2 Getriebe ein, welche an einer quer unter dem Sitze von rechts nach links verlaufenden starken, eisernen Triebwelle angebracht sind. Die Triebwelle wird durch eine grosse, seitlich angebrachte und für den Untersuchenden bequem erreichbare Kurbel gedreht und durch eine in ein Steigrad eingreifende Falle fixirt. Durch diese Hebevorrichtungen ist es mir möglich, jeden Augenblick die Stellung der Lichtquelle zum Patienten und die Stellung des letzteren zu meinem Auge schnell und leicht — und zwar mit einer Hand — zu verändern, ohne dass einer von uns Beiden seinen Platz zu verlassen braucht. Diese Vorrichtungen sind nächst der Intensität der Lichtquelle die wesentlichsten Vorzüge meines Apparates. Sie erleichtern die Untersuchung in schwierigen Fällen sehr wesentlich und kürzen die Dauer der Sitzung erheblich ab, welches letztere bei einer grösseren Zahl von Kehlkopfpatienten immerhin von Wichtigkeit ist.

Der Kopf des Patienten wird durch einen gepolsterten Kopfhalter, wie er bei Photographen in Gebrauch ist, fixirt. Derselbe ist an der hohen Rücklehne des Armstuhls angebracht und mittelst zweier, im rechten Winkel zu einander stehender Eisenstangen nach jeder Richtung hin leicht verstellbar.

Die Kehlkopfspiegel, deren ich mich bediene, bestehen aus Glas mit Silberbelegung. Sie haben keine Fassung, sondern sind auf kleine Platten von Buchsbaumholz, Ebenholz oder Büffelhorn

*) Vgl. den Holzschnitt auf pag. 224.

aufgekittet. Gerade für laryngoscopische Zwecke empfiehlt sich d Holzrücken als schlechter Wärmeleiter viel mehr, als eine Meta fassung, weil er sich weder so stark erhitzt in der Flamme als d Metall, noch so schnell abkühlt wie letzteres. Dagegen bediene i mich bei der Rhinoscopie kleiner Silberspiegel, welche in Neusilb gefasst sind, und zwar nur aus dem Grunde, weil der immerhi ziemlich dicke Holzrücken bei der Beschränktheit der Räumlichkei zu viel Platz beansprucht.

Meine Kehlkopfspiegel für Erwachsene sind länglich viereckig mit abgestumpften Ecken und 3,2—4,1 Ctm. lang und 2—2,3 Ctm breit. Der Stiel ist bei allen Spiegeln seitlich in den Holzrücke eingelassen, was ich sehr empfehlen kann. Selbstverständlich werde die Niete, je nachdem man sich der linken oder der rechten Han bedient, an der linken oder rechten Seite des Spiegels angebrach sein müssen. Ich brauche nur solche mit linksseitigen Nieten, d ich mich zur Einführung resp. Haltung des Spiegels ausschliesslic der linken Hand bediene. Die Spiegel für die Pharyngo-Rhino scopie sind rund und haben 18—25 Mm. im Durchmesser.

In Betreff des laryngotherapeutischen Armamentariums hab ich keine Veranlassung gefunden, den bewährten Instrumenten vo Tobold, Lewin, v. Bruns, Türck, Voltolini u. A. noch neu hinzuzufügen. Nur in Betreff der Laryngo-Electroden bemerke ich dass sich mir die einfache, aus starkem, bis an die knopfförmig Spitze cachirtem Draht bestehende Electrode am meisten bewährt ha Sie wird in den metallenen Theil eines Handgriffes eingeschraubt und tritt dadurch mit dem Leitungsdrahte, welcher ebenfalls in de metallenen Theil mittelst einer Klemmschraube befestigt wird, i leitende Verbindung. Die catheterförmige Krümmung kann durc Biegung des Drahtes nach Bedürfniss verkleinert oder vergrösse werden. Die Beschreibung der Doppelelectroden, wie sie von Du chenne, Mackenzie und mir construirt sind, unterlasse ich, d dieselben für den Praktiker entbehrlich sind. Selbst in dem selte nen Falle, dass eine electrische Erregung beider Nn. recurrente oder zweier homologer Kehlkopfmuskeln nöthig erschiene, wir der Arzt, wenn er nicht sehr geübt in dem Verfahren ist, besse thun, erst die eine und dann die andere Seite zu reizen und di Kette mit der zweiten grossen Electrode aussen am Halse zu schliessen.

(Fortsetzung folgt)

XI.

Mittheilungen aus der Vogel'schen Klinik in Dorpat.

I.

Beiträge zur Albuminometrie

Von

Dr. Ernst Masing.

Die Eiweissprobe von Prof. Vogel.

Ich betrachte diesen Abschnitt als eine Fortsetzung der vor Kurzem gedruckten Arbeit von Prof. Vogel,*) in der er seine Methode veröffentlicht hat. Ich würde mich daher einer Wiederholung schuldig machen, wollte ich die von ihm ausführlich behandelten früheren Methoden der quantitativen Eiweissbestimmung noch einmal aufzählen und besprechen. Dass sie alle, mit Ausnahme der gewichts-analytischen, sehr ungenau und unzuverlässig sind, darüber sind alle competenten Stimmen einig. Da nun aber die gewichtsanalytische Eiweissbestimmung viel Geschicklichkeit und Zeit erfordert, um dem Arzte brauchbar zu sein, so ist sie nie benutzt worden, um durch eine längere Reihe von Beobachtungen festzustellen, unter welchen Einflüssen die mit dem Harn ausgeschiedenen Eiweissmengen steigen oder fallen. Wohl finden sich in den Monographien der Nierenkrankheiten Krankengeschichten, in denen der tägliche Eiweissverlust wochenlang verzeichnet ist,**) allein entweder sind die gefundenen Zahlen gar nicht verwerthet worden, oder der Beobachter hat ganz andere Zwecke im Auge gehabt, etwa, wie sich das Verhältniss des Eiweisses zu den Salzen stelle.***)

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867. 2. Heft April.

**) S. Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863. (Leider hat der Verfasser nicht angegeben, auf welchem Wege die Eiweissbestimmungen gemacht sind.)

***) C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera.

Vor 5 Jahren veröffentlichte Hamon*) eine Reihe von quan tativen Eiweissbestimmungen, die er mit Hülfe des von ihm c struirten Albuminometers angestellt hatte.

Da Prof. A. Vogel dieser Methode nicht Erwähnung geth hat, und Hamon durch dieselbe gerade auch die mir vorgeleg Frage zu beantworten gesucht hat, so kann ich sie hier nicht üb gehen.

Das Albuminometer Hamon's**) besteht aus einer an dem ein Ende verschlossenen, fein graduirten cylindrischen Glasröhre. diese giesst er stets 15 Cub.-Cent. des zu untersuchenden Harns u fügt tropfenweise so lange Salpetersäure hinzu, bis alles Eiwei coagulirt ist. Damit sich dieses gleichmässig zu Boden setze, z theilt er mit einem feinen Glasstäbchen alle gröberen Flocken u lässt dann den Apparat 24 Stunden stehen, wo er dann die Hö des Bodensatzes abliest und damit den Eiweissgehalt des Harns b stimmt hat. Mit dieser Vorrichtung hat er den Einfluss der Ru der Bewegung, aller möglichen Nahrungsmittel und Medicamente a die Eiweissausscheidung untersucht. — Um über den Werth die Untersuchungen ein gewiegtes Urtheil anzuführen, citire ich Worte J. Vogel's:***) „Die von Hamon aus seinen Untersuch gen gezogenen Schlüsse dürfen aber nur mit grosser Vorsicht b nutzt werden, einmal, weil seine Untersuchungen nicht zahlrei genug sind, und dann, weil die von ihm angewandte Methode Eiweissbestimmung nach dem Volumen sehr ungenau ist (Feh von 30—50 % sind constatirt), auch nur den Procentgehalt, ni die absolute Menge des entleerten Eiweisses angiebt. Ich verzic daher auf ihre Mittheilung."

Da alle meine Eiweissbestimmungen mit Hülfe der Vogel'sch optischen Methode gemacht sind, diese aber erst seit wenigen W chen veröffentlicht ist, und daher gewiss dem grössten Theile m ner Leser noch nicht bekannt sein wird, so muss ich dieselbe h kurz beschreiben. Das Ausführlichere findet man an der oben tirten Stelle.

Es beruht diese Eiweissprobe auf demselben Princip, wie von demselben Autor erfundene Milchprobe. Es wird bei beid eine brennende Kerzenflamme durch eine trübe Flüssigkeit betracht und je nach dem Grade der Durchsichtigkeit letzterer, die in i

*) Gazette med. 1861 Mars-Mai und 1862 Mai.

**) Gazette des hôpit. 1858 Nr. 124.

***) Krankheiten der harnbereitenden Organe. S. 523. Erlangen 1865.

enthaltene Menge des die Trübung bewirkenden Stoffes bestimmt. Der Apparat, der zur optischen Eiweissprobe benutzt wird, ist ein etwas anderer als das Lactoscop. Ein viereckiges, 7 Ctm. langes und ebenso breites Stück Eisenblech wird in der Mitte zu einer Rinne zusammengebogen, so dass die freien Ränder derselben sich bis auf 1 Ctm. einander nähern. Nun verschliesst man diesen Blechtrog an beiden offenen Seiten mit genau passend zugeschnittenen Glasplättchen, welche parallel gestellt und genau $6^1/_2$ Ctm. innere Lichtung von einander entfernt sein müssen; um den Verschluss wasserdicht zu machen, verkittet man die Glasplatten mit etwas Canadabalsam. Durch zwei passend ausgeschnittene Blechplatten schafft man der Rinne feststehende Füsse. Alles, was vom Apparate, den wir der Kürze und Präcision wegen Albuminoscop nennen wollen, aus Metall ist, wird zum Schutz gegen Rost mit Canadabalsam überzogen.

Um nun den Eiweissgehalt eines gegebenen Harnes zu bestimmen, wird zunächst die Quantität, das spec. Gewicht, die Reaction des letzteren bestimmt, und derselbe, wenn er nicht ganz klar ist, filtrirt. Mit einer, in 0,1 CC. getheilten, Pipette misst man eine beliebige Zahl von CC. Harn (gewöhnlich 3) ab, lässt dieselben in einen kleinen bis zur Marke 50 CC. haltenden Glasballon fliessen und füllt denselben bis zur Marke mit destillirtem Wasser. Zur innigeren Mischung schüttet man den Inhalt des Ballons in ein Bechergläschen und füllt aus diesem ein mittelgrosses Reagensglas etwa zur Hälfte mit der Harnverdünnung und erhitzt nun über einer Weingeistflamme bis zum Sieden. Die zuerst klare, fast ganz wasserhelle Flüssigkeit trübt sich bald von der Oberfläche aus und beim ersten Aufkochen ist die Eiweissausfällung vollendet. Das Reagensglas wird nun in ein Gefäss mit kaltem Wasser getaucht und nachdem es vollständig abgekühlt der Inhalt desselben ins Albuminoscop gegossen, so dass dieses etwa bis $^2/_3$ erfüllt ist. In einer irgendwie verdunkelten Zimmerecke wird eine brennende Stearinkerze aufgestellt und indem man das Albuminoscop dicht vor dem Auge, den oberen Rand an die Augenbrauen andrückend hält, visirt man, sich dem Lichte nähernd und entfernend, nach der Flamme. Ist dieselbe in irgend einer Distance noch als Lichtkegel sichtbar, so schreitet man zur Darstellung einer 2. Probe, zu der man eine grössere Menge Harn als bei der ersten bis auf 50 CC. verdünnt Wie viel mehr, hängt von dem Grade der Deutlichkeit ab, mit der man den Lichtkegel sah. Bei einiger Uebung findet man sehr bald den erforderlichen optischen Punkt, d. h. die geringste Zahl von

CC. Harn, die auf die oben erörterte Weise verdünnt etc., ve
werden muss, damit die Kerzenflamme nicht mehr als Lic
sondern als diffuser rother Schein dem Auge erkennbar is
die erste Probe zu stark, d. h. die Flamme nicht einmal a
Schein sichtbar, so nähert man sich auf umgekehrtem W
eben beschrieben, dem optischen Punkte, bis man ihn erreic
zur Auffindung dieses Punktes verbrauchten CC. Harn mu
man mit 2 — dann hat man die Verdünnung des Harnes auf
— und dividirt dieses Product stets in die Zahl 2,3553. Der
ist der unmittelbare Ausdruck des Procentgehalts des fr
Harns an Eiweiss in Grammen. Multiplicirt man daher diese
enten mit der Zahl der CC. Harn, die in 24 Stunden gelass
und dividirt durch 100, so hat man den absoluten Eiweis
von 24 Stunden. Ein Beispiel wird die Berechnung noch m
anschaulichen. Es seien 2,5 CC. Harn nöthig gewesen,
Lichtkegel verschwinden zu lassen:

$$\frac{2{,}3553}{2{,}5 \times 2} = 0{,}471.$$

Der Harn enthält 0,471 grmm. % Alb. Waren in 24 Stunden 1
Harn gelassen, so verlor Patient in 24 Stunden

$$\frac{0{,}471 \times 1000}{100} = 4{,}71 \text{ grmm. Album.}$$

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier nachwei
Prof. Vogel die Formel gefunden. Dieses, wie eine Men
cialvorschriften bei Anwendung der Methode findet sich aus
in seinem oft citirten Aufsatze. Den Werth und die Zuverlä
der Methode sichert eine grosse Zahl von chemischen Con
lysen, die ebendaselbst veröffentlicht sind.*) Auch während
Arbeiten hat Herr Prof. Dragendorff, so oft ich ihn da
suchte, Controllanalysen angestellt, die ganz dieselben R
hatten, wie die früheren: erst in der zweiten Decimalstelle

*) Von 35 Analysen fand sich nur dreimal eine Differenz in d
Decimalstelle. Hierzu füge ich einige vergleichende Analysen, die ich
net habe.

Datum.	Optisch.	Chemisch.	Morbus.
14. März	0,262	0,324	
15. „	0,274	0,347	Morbus Brightii.
16. „	0,302	0,314	
17. „	0,302	0,324	
26. „	0,239	0,199	Chronischer Harn-
13. April	0,421	0,486	kanälchenkatarrh.
30. „	0,535	0,524	Amyloidniere.

Differenz zwischen den auf so verschiedenen Wegen gewonnenen Werthen.

Waren die Unterschiede grösser, so konnte stets ein Fehler meinerseits nachgewiesen werden*) oder es handelte sich um eine Modification des Eiweisses, von der später die Rede sein wird.

Da ich nun wochenlang verschiedene eiweisshaltige Harne optisch untersucht habe, so glaube ich wohl, zu dem von Prof. Vogel bereits in seinem Aufsatze Gesagten einiges practisch nicht Unwichtige hinzufügen zu können.

Zunächst ist es wünschenswerth festzustellen, ob der sogenannte optische Punkt wirklich ein Punkt oder eine längere oder kürzere Linie sei. Es ist ja natürlich, dass, wenn etwa 3 CC. Harn mit 47 CC. Aq. vermischt die optische Schlussreaction giebt, auch 2,99 CC. Harn mit 47,01 CC. Aq. dasselbe Resultat geben werden. Um sich daher zu überzeugen, dass 3 CC. Harn mit 47 CC. Aq. wirklich die geringste Harnmenge ist, die die Schlussreaction giebt, muss man stärker hinabgehen, etwa die nächste Probe mit 2,75 CC. Harn und 47,25 CC. Aq. anstellen. Ich habe mir hierbei Folgendes zur Regel gemacht:

Wird die Schlussreaction erreicht mit weniger als

1	CC.	Harn	und	49	CC.	Aq.,	so unterscheide ich um
						0,05 CC.**) H.	= 0,214 % Alb. Differ.
2	„		48	„	0,1	„	= 0,049 „
3	„		47	„	0,2	„	= 0,035 „
4	„		46	„	0,3	„	= 0,026 „
5	„		45	„	0,4	„	= 0,021 „
6	„		44	„	0,5	„	= 0,018 „

Und so fort. Man ersieht hieraus, wie die optische Probe an Genauigkeit zunimmt, sobald der Eiweissgehalt des Harns geringer wird. Enthält der Harn so viel Eiweiss (2 und mehr %), dass die Schlussreaction mit wenigen Bruchtheilen eines CC. Harn gewonnen wird, so muss man, will man nicht Fehler von 0,2 % Alb. begehen, die Probe nicht mit 50 CC. Aq., sondern 100 CC. Aq. anstellen. Dadurch werden die Resultate fehlerfreier.***) Es versteht sich von

*) Es wurde der von der chemischen Analyse nachgebliebene Rest nochmals optisch untersucht, wobei sich die gewöhnliche Uebereinstimmung zeigte.

**) Feinere Unterschiede sind unmöglich mit den gewöhnlichen Pipetten, denn 0,05 CC. sind 1—2 Tropfen.

***) Ich untersuchte einen Harn zwei Mal wie gewöhnlich mit

	50 CC. Aq. und dann mit	100 CC. Aq.
chemisch 0,524 %	0,588 %	0,535 % Alb.

selbst, dass man in diesem Falle nicht die Zahl der verbrauchten Cub.-Ctm. mit 2 multiplicirt, sondern sie direct in 2,3553 dividirt. Drei Momente bedürfen bei der optischen Eiweissprobe noch einer besonderen Besprechung.

A. Der richtige Säuregrad des Harns. Diesen zu finden, erklärt schon Prof. Vogel für das Misslichste bei seiner Probe. Ich kann dem nicht beistimmen. Die Reaction des Harnes mag sauer oder alkalisch sein, die Sicherheit der Methode wird dadurch gar nicht beeinträchtigt, es handelt sich höchstens um einen kleinen Zeitverlust. Wohl ist aber auch ersteres der Fall, wenn man versucht die ganze Harnmenge, wenn sie etwa neutral reagirt, durch Zusatz von Essigsäure so weit anzusäuern, dass alles Eiweiss beim Kochen ausfallen kann. Da man darauf es nur mit sehr starken Verdünnungen dieses Harns zu thun hat, wird man den gewünschten Säuregrad sehr oft nicht erreichen oder überschreiten. Mein Verfahren ist folgendes: Ich reflectirte zunächst auf die Reaction des zu untersuchenden Harns gar nicht, sondern bereitete mir eine Probe wie gewöhnlich aus einigen Cub.-Ctm. Harn bis auf 50 CC. verdünnt, schüttete sie ins Becherglas, kochte eine kleine Probe davon und brachte diese ins Albuminoscop. Den Rest im Becherglase säuerte ich jetzt mit einer Spur von $\bar{A}$ an, indem ich stets denselben Glasstab*) mit der Spitze in die Säure tauchte, ihn dann so lange abklopfte, bis keine Spur eines Tropfens an ihm war, und mit ihm den Inhalt des Becherglases umrührte. Jetzt wurde eine zweite Probe gekocht und ins Albuminoscop gebracht. Liess diese zweite Probe das Licht besser durchscheinen als die erste, so war es ausgesprochen, dass bei diesem Harn jeder Säurezusatz verboten sei. War das Umgekehrte der Fall, so wurde der Rest im Becherglase noch einmal ganz auf dieselbe Weise weiter angesäuert und wieder eine Probe mit der früheren verglichen. Sehr bald stand es fest, wie viel Mal ich mit dem mit Essigsäure befeuchteten Stabe die Probe umzurühren hatte, um die stärkste Trübung hervorzurufen. Natürlich brauchte ich bei allen folgenden Proben, die ich mit demselben Harn bis zur Auffindung des optischen Punktes machen musste, nicht dieselben Versuche durchzumachen, sondern rührte gleich zwei Mal, wenn etwa die erste Probe es so verlangt hatte, mit dem auf die oben beschriebene Weise befeuchteten Glasstabe um, und konnte durchaus sicher sein, keinen Fehler zu begehen.

*) Mein Glasstab war ca. $^3/_4$ Ctm. dick, die Essigsäure, mit der ich operirte, hatte ein spec. Gew. von 1,0855.

Dieses Verfahren der Ansäuerung ist durchaus zu empfehlen, denn oft habe ich gefunden, dass ein deutlich sauer reagirender Harn, der unverdünnt gekocht, sein Eiweiss vollständig in groben Flocken ausschied, in den zur optischen Probe nothwendigen Verdünnungen eine merklich stärkere Trübung zeigte, wenn eine Spur von Essigsäure zugesetzt wurde. Es ist die Erklärung dafür zu suchen einmal in dem chemischen Grundsatze, dass je verdünnter eine Eiweisslösung ist, ihre Reaction um so mehr von der neutralen entfernt sein muss, damit durchs Kochen alles Eiweiss coagulire, andererseits in der Annahme, dass im Harn ausser dem Serumalbumin noch andere Albuminate, vielleicht mit Alkalien verbunden vorkommen, die erst durch Essigsäure zur Ausscheidung kommen. J. Lehmann leugnet die Möglichkeit des Vorkommens eines Alkalialbuminats im Harn, will aber in jedem eiweisshaltigen Harne die fibrinbildenden Substanzen nachgewiesen haben.*)

B. Flockiges Ausfallen des Eiweisses. Auch bei den starken Verdünnungen, wie sie zur optischen Probe bereitet werden, scheidet sich das Eiweiss beim Kochen oft nicht in so feinen Molecülen aus, dass die Flüssigkeit gleichmässig milchig erscheint, sondern in deutlichen Flocken. Schon Prof. Vogel erwähnt dessen in seinem Aufsatze und macht es abhängig von vermehrtem Säure- und Salzgehalt des Harns, zu raschem Erhitzen und Abkühlen. Die Art des Erhitzens scheint mir gleichgültig, der Einfluss aber der Säure- und Salzmengen des Harns auf dieses Phänomen ist evident. So fiel z. B. in einem sauer reagirenden Harne, der 0,08 % Phosphorsäure enthielt, das Eiweiss nicht in Flocken aus, welches in einem andern wohl geschah, der 0,215 % Phosphorsäure enthielt. Ebenso rief ein Zusatz von Kochsalzlösung zu einer Harnverdünnung sofort flockiges Ausfallen des Eiweisses hervor, was vorher nicht der Fall war.

Die Schärfe der Probe wird wohl dadurch etwas getrübt, aber durchaus nicht wesentlich; es handelt sich auch hier wohl nur um einen Zeitverlust. Man darf nämlich eine solche Probe nicht mit dem Reagensglase zur Abkühlung in kaltes Wasser stecken, da sich dann die Flocken rasch zusammenballen und zu Boden sinken, über sich eine klare Flüssigkeit lassend, sondern muss die Probe aus einem Reagensglase langsam in ein anderes, das man vorher durch Eintauchen in Wasser erkältet hat, giessen, bis die Flüssig-

*) Lehmann, Zur Chemie des Eiweissharns. Archiv für pathol. Anatomie von Virchow. Maiheft 1866.

keit kühl genug ist, um ins Albuminoscop gebracht zu werden. chemische Controllanalysen erwiesen haben, behält bei diesen nipulationen die optische Probe ihren vollen Werth. Ich kann d günstigen Umstand nicht darauf beziehen, dass durch das Umgi die Flüssigkeit langsamer erkalte als durch Eintauchen in kaltes Wa denn beim ruhigen Stehenlassen des heissen Reagensglases ar Zimmerluft muss der Inhalt desselben noch viel langsamer erka als beim Umgiessen, und doch ballen sich dabei die Flocken fallen zu Boden. Die Bewegung ist hier wohl das Wesentl Schüttelt man nämlich das Reagensglas sehr stark, so verschwi die feinen Flocken vollkommen und die Flüssigkeit erscheint gl mässig trübe. Dies ist aber unstatthaft, denn dann scheint die zenflamme deutlich durch, wo sie spurlos verschwunden sein mü Es ist dieses sehr auffallend, da doch an eine Wiederauflösung einmal ausgeschiedenen Eiweisses nicht gedacht werden kann. Z erlei mag hier in Betracht kommen: Erstens bildet sich beim ken Schütteln stets eine grosse Schaummasse, die gewiss eine M Eiweissflöckchen in sich zurückhält: dann aber verändert sich leicht beim Schütteln die physikalische Beschaffenheit jedes Fl chens, es verdichtet sich, nimmt an Volumen ab, so dass es Auge verschwindet. Eine Analogie zu dieser Erscheinung h wir im sofortigen Aufschiessen von Krystallen, gewiss dem dic sten Zustande eines Körpers, in unter 0° erkältetem Wasser bei leisesten Berührung.

C. Paralbumin im Harn. Enthält der Harn neben dem gewi lichen Serumalbumin noch Paralbumin, das man gleich an der chigen Trübung erkennt, die beim Zusatze von destillirtem Wa zum Harn entsteht und die durch Hinzufügung von Säuren, Alk und Kochsalzlösung sogleich verschwindet, so hat die optische P nur unter gewissen Cautelen Geltung. Der Fall Nr. 3 (Maria T — Morbus Brightii) zeigte nicht unbedeutende Mengen von P bumin neben reichlichem Serumeiweiss im Harn. Da sich das weiss in den für die optische Probe passenden Verdünnungen beim Kochen in Flocken ausschied, so konnte der optische P sehr scharf bestimmt werden und stets waren die Unterschiede schen, nur um 0,1 CC. Harn auf 100 CC. Aq. differirenden, H verdünnungen sehr deutlich. Ich war daher überzeugt, bei di Kranken den Eiweissgehalt des Harns sehr genau und richtig op bestimmen zu können. Eine Controllanalyse sollte es bestäti 1. April. Da der Harn sehr trüb war, musste er filtrirt wer dieses ging auffallend langsam vor sich. Nachdem eine kleine

tion durchfiltrirt war, wurde die optische Probe gemacht; es ergab sich 1,682 % Album.

Nachdem Alles durchfiltrirt war, wurde am 3. April chemisch untersucht; es ergab sich durch Kochen gefällt 2,844 % Alb. und durch Alkohol gefällt 3,066 % Alb.,*) also fast das Doppelte von dem auf optischem Wege Gefundenen.

Es war vom Harn, der zur chemischen Analyse benutzt war, noch ein Rest nachgeblieben. Dieser wurde filtrirt und noch einmal optisch untersucht; er ergab 2,944 % Alb., also mit den chemischen Resultaten übereinstimmend, dem früheren optischen gar nicht.

Ich musste glauben, diese Differenzen entsprängen daraus, dass nicht ein gleich zusammengesetzter Harn das Filter passire, sondern zuerst ein eiweissärmerer (daher der erste optisch gefundene Procentgehalt so gering) und dann langsam ein eiweissreicherer.

Ich liess daher am 4. April allen Harn durchfiltriren (es dauerte 24 Stunden), rührte ihn dann sorgfältig um und bestimmte optisch. Es ergab sich 1,812 % Alb. Die am andern Tage ausgeführte chemische Analyse ergab 1,841 % Alb., also sehr übereinstimmend, und meine Annahme schien gerechtfertigt.

Zur weiteren Bestätigung bestimmte ich am 5. April die ersten 200 CC., die vom Nachtharn rasch durchs Filter gegangen waren, optisch und fand 1,472 %. Dieselben 200 CC. chemisch untersucht, gaben 1,262 %. Also wieder ein bedeutender Unterschied — am Durchfiltriren verschieden eiweisshaltigen Harnes konnten die Differenzen nicht liegen.

Nachdem von demselben Nachtharn weitere 300 CC. durchfiltrirt und 2 Mal 24 Stunden unbedeckt gestanden, ergab die optische Probe 1,385 % Alb., die chemische Untersuchung derselben 300 CC. 1,312 % Alb. Den 8. April wurden, nachdem 300 CC. filtrirt waren und circa 6 Stunden unbedeckt gestanden hatten, diese optisch untersucht = 1,239 % Album. Dieselben 300 CC. am 10. April chemisch untersucht = 1,329 %.

Gestützt auf diese eigenthümlichen Differenzen und Uebereinstimmungen beider Eiweissproben, sprach Prof. Dragendorff die Vermuthung aus, es sei das Paralbumin eine sehr unbeständige Modification des Albumins, das leicht beim Stehen an der atmosphärischen Luft in andere Formen des Eiweisses übergehe. Auch bei Gelegenheit anderer Arbeiten mit Paralbumin war ihm die Unbeständigkeit

*) Das Plus des durch Alkoholbehandlung berechneten Procentgehaltes über dem durch Kochen berechneten lässt sich auf mitgefällte Salze beziehen.

desselben aufgefallen. — Daraus lassen sich allerdings die vorliegenden Schwankungen zwischen beiden Methoden erklären, wenn man annimmt, dass das Paralbumin bei der optischen Methode nicht in Betracht kommt; bei der chemischen Bestimmung wird es gewiss mitgefällt und mitberechnet, denn das Filtrat zeigte bei der Präcipitation sowohl durch Kochen als auch durch Alkohol keine Spur eines Albuminats. Daher gab die chemische Bestimmung immer mehr Eiweiss als die gleich nach dem Filtriren angestellte optische Probe. Liess man dagegen den Harn längere Zeit unbedeckt stehen, so stimmten die Resultate beider überein. Es war vielleicht unterdessen das optisch nicht bestimmbare Paralbumin in eine Eiweissmodification übergegangen, die sich optisch wohl bestimmen lässt.

Es wurden die schon einmal optisch und chemisch untersuchten Harnportionen stehen gelassen und von Zeit zu Zeit wieder der Eiweissgehalt bestimmt. Der Harn am 1. April, der optisch zuerst 1,68, dann 2,94 % Alb. gezeigt hatte, ergab im offenen Becherglase stehend:

Am	7. April	3,36	% Alb.	Am	20. April	7,85	% Alb.
„	11. „	3,92	„	„	23. „	7,85	„
„	15. „	5,88	„	„	27. „	7,85	„
„	16. „	6,54	„				

Es hat sich unterdessen ein dicker Bodensatz von Harnsäure ausgeschieden. Die milchige Trübung beim Verdünnen mit Wasser wird schwächer. Vom 15. an muss etwas $\overline{A}$ zugefügt werden, obgleich der Harn noch sauer reagirt. Am 27. April ammoniacalischer Geruch. Der Zusatz von Aq. destill. ruft gar keine Trübung mehr hervor. Wird etwas angesäuert, so tritt wieder die frühere milchige Trübung hervor, die bei Kochsalzlösung ganz verschwindet. Am 3. Mai ganz eingetrocknet.

Die zuletzt durchfiltrirten 300 CC. Harn vom 5. April wurden von Zeit zu Zeit chemisch untersucht; es ergab sich:

Am	7. April	1,312	% Alb.
„	10. „	1,296	„
„	12. „	1,238	„
„	15. „	1,230	„

Der Harn vom 8. April blieb unbedeckt stehen und wurde auf beide Weisen untersucht.

Chemisch.		Optisch.	
10. April	1,329 %	8. April	1,239 %
12. „	1,269 „	11. „	1,682 „

Chemisch.	Optisch.	
5. April 1,260 %	13. April 1,472 %*)	
	15. „ 2,141 „	mit Ā spurenhaft angesäuert.
	17. „ 2,355 „	
	20. „ 2,944 „	Zersetzt.

er Nachtharn vom 5.—6. April stand im offenen Becherglase . 14° Reaum. Optisch untersucht ergab er:

m 7. April 1,07 %
, 8. „ 1,16 „
, 11. „ 1,24 „
, 12. „ 1,24 „
, 14. „ 1,38 „ trüb, neutral, stinkend. Die Paralbumin-
, 17. „ 2,94 „ trübung noch schwach vorhanden.

stark angesäuert werden.

ie Annahme liegt sehr nah, dass das Zunehmen des Procent-es des Harnes an Eiweiss, wie die optische Probe in allen elen zeigt, nur auf Verdunstung des Harnwassers beruhe. habe ich es versäumt, an diesem Harn genauere Untersu-n anzustellen, wie viel Wasser in einer bestimmten Zeit ver-. Allein, einen so wesentlichen Einfluss auch die Verdunstung s Steigen des procentischen Eiweissgehalts gewiss gehabt hat, n dasselbe doch nicht nur auf sie bezogen werden. Einmal auszusetzen, dass die Luft in einem chemischen Laborato-), wo häufig Flüssigkeiten gekocht werden, nicht so arm an rdämpfen sei, dass an ihr eine so starke Verdunstung statt-könne; ferner zeigte der erste Harn (vom 1. April) vom 20. April keine weitere Zunahme des procentischen Eiweissge-die doch unfehlbar hätte eintreten müssen, wenn nur die stung das bisherige Steigen bewirkt hätte. Dass dieses Phä-nicht auch bei den anderen Harnproben eintrat, liegt vielleicht dass sie zu früh in Zersetzung übergingen. Endlich liess n Harn eines anderen Patienten, der kein nachweisbares Par-n enthielt, aber beim Stehen in offenen Bechergläsern auch e auffallende Zunahme des Eiweissgehaltes zeigte, einige Tage em Glasballon stehen, in dessen schmalen Hals ich einen r mit sehr feiner Röhre steckte. Hier war die Verdunstung lich.***) Dennoch zeigte der ursprünglich 0,310 % Alb. ent-

*) 1,472 ist unzweifelhaft eine zu kleine Zahl. Die Ansäuerung mit Ā ist t worden.

**) In einem solchen standen die Harnproben.

***) In diesem Apparate habe ich Harne 24 Stunden lang über dem Dampf-

haltende Harn nach einigen Tagen 0,336 %. Durch diese Erscheinung ist man genöthigt, neben der Verdunstung des Harnwassers noch ein allmähliches Uebergehen einer Eiweissmodification in eine andere anzunehmen, welche letztere präciser auf optischem Wege bestimmt werden kann. Dann lässt sich alles Vorhergehende erklären. Es war dann z. B. im Harn vom 1. April am 20. April alles optisch nicht recht bestimmbare Paralbumin in optisch sehr gut bestimmbares Serumalbumin übergegangen und daher stieg vom 20. an der procentische Eiweissgehalt nicht mehr. Wenn Lehmann*) Recht hat, dass jeder Eiweissharn ausser dem Serumalbumin noch andere Albuminate enthält, so ist es auch klar, warum ich optisch auch in anderen Harnen, in denen kein Paralbumin nachweisbar war, stets ein Steigen des Eiweissgehaltes fand.

Ganz unerklärlich ist mir, woher die chemischen Analysen des besprochenen Paralbumin enthaltenden Harnes von Tag zu Tag einen geringeren Procentgehalt an Eiweiss zeigten, so dass die Resultate beider Methoden immer mehr auseinandergingen. Leider verlangte die Patientin, die diesen interessanten Harn lieferte, sehr bald ihre Entlassung aus der Klinik und weitere Beobachtungen waren unmöglich.

Um dieser Differenz zwischen der optischen und gewichtsanalytischen Methode der Eiweissbestimmung etwas mehr auf den Grund zu kommen, wurden einige vergleichende Untersuchungen mit anderen albuminhaltigen Flüssigkeiten gemacht. Schon Prof. Vogel hatte festgestellt, dass der Eiweissgehalt der Vesicatorflüssigkeit und der Ascitesflüssigkeit**) sehr genau optisch bestimmt werden könne. Es wurden nun 40 CC. klaren Ochsenblutserums mit 250 CC. eiweissfreien sauren Harnes gemischt und untersucht:

optisch: 1,1776 % Alb., chem.: 1,039 % Alb., Differ. = 0,138 %.

Zur optischen Probe musste reichlich Essigsäure hinzugefügt werden; wurde das Gemisch erst mit verdünnter Kalilauge neutralisirt und dann wieder mit Essigsäure angesäuert, dann fand sich:

optisch: 0,930 %, chem.: 1,039 % Alb., Differ. 0,109 %.

Dasselbe Blutserum blieb einen Tag im offenen Becherglase stehen. Am andern Tage davon 30 CC. mit ca. 300 CC. normalen Harns gemischt:

---

bade erhitzt; alles Eiweiss war coagulirt, aber beim Erkalten sank das Niveau der Flüssigkeit genau bis zur Marke, wo es vor dem Erhitzen gestanden.

*) „Zur Chemie des Eiweissharnes". Virchow's Archiv Mai 1566.

**) Bei der Vesicatorflüssigkeit war die Differenz zwischen der optischen und chemischen Probe 0,02, bei der Ascitesflüssigkeit 0,05.

ptisch: 0,906 %. chem.: 0,734 % Alb., Differ. = 0,172 %.

Mit Kalilauge und Essigsäure behandelt:

ptisch: 0,841 %, chem.: 0,734 % Alb., Differ. = 0,107 %.

Ein Gemisch von 30 CC. frischen Ochsenblutserums wurde mit CC. normalen Harns untersucht:

ptisch: 0,736 %, chem.: 0,613 % Alb., Differ. = 0,123 %.

Mit Kalilauge und Essigsäure behandelt:

ptisch: 0,654 %, chem.: 0,613 % Alb., Differ. = 0,041 %.

Das flüssige Eiweiss eines Hühnereies wurde mit eiweissfreiem, rem Harn vermischt und untersucht:

ptisch: 0,588 %, chem.: 1,361 % Alb., Differ. 0,773 %.

Es ist aus diesen Versuchen, wenn man aus so wenigen Schlüsse hen darf, ersichtlich, dass nicht jede Eiweissart, wenn auch stets demselben Medium (Harn) gelöst, gleich gut durch die optische thode bestimmt werden kann. Am sichersten geschieht dies mit m Serumeiweiss, das der pathologische Process in den Harn überhen lässt (durchnittliche Differenz ca. 0,05); weniger sicher schon t dem Ochsenblutserumeiweiss (durchschnittliche Differenz 0,08 %, nn mit Kalilauge und Essigsäure behandelt wurde). Ganz unauchbar ist die optische Probe zur Bestimmung des Hühnereiweiss, s auf gewichtsanalytischem Wege ganz genau bestimmt werden nn. Wir sehen hieraus, wenn es richtig ist, dass die verschiedeı Albuminate allmählich in andere Modificationen übergehen, in lcher Richtung das der Fall sein muss, damit die beiden besproenen Methoden der Eiweissbestimmung immer mehr in ihren Reltaten auseinander gehen. Je mehr sich nämlich eine Form des weisses dem Hühnereiweiss nähert, desto grösser müssen die Difenzen zwischen beiden Methoden sein, und umgekehrt, je mehr sich von diesem entfernt, desto besser übereinstimmende Resulte werden beide zeigen.

(Schluss folgt.)

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Nerven- und Muskelkrankheiten.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Friedreich
mitgetheilt von
Dr. W. Erb,
Privatdocenten in Heidelberg.

1. Bleiparalyse. Abnorme Erregbarkeitsverhältnisse der gelähmten Muskeln.

Im Anschluss an eine jüngst von A. Eulenburg (dies. Arch. Bd. III. S. 506) veröffentlichte Beobachtung publicire ich den folgenden Fall von Bleiparalyse, in welchem sich ganz analoge Veränderungen der gelähmten Muskeln fanden.

Eduard Bender, 23 Jahre alt, Tüncher seit seinem 14. Jahre, will im Jahre 1860 den ersten Anfall von Bleikolik gehabt haben; seitdem hatte Patient noch 6 weitere, in ungefähr einjährigen Pausen sich wiederholende Anfälle von Bleikolik. Im April 1864 begannen die ersten Erscheinungen von Lähmung der Extensoren an beiden Händen. Zunehmende Schwäche und Unfähigkeit, die Hände zu erheben und die Finger zu strecken. Pat. wurde damals $^1/_4$ Jahr lang faradisirt, jedoch ohne Erfolg. Die Lähmung nahm vielmehr zu bis zum Frühjahr 1865. Dann brachte ein zweimaliger Aufenthalt in Wildbad wesentliche Besserung, die auch bis in die jüngste Zeit anhielt, so dass Pat. wieder regelmässig arbeiten konnte. — Am 30. Oct. 1867 trat wieder ein heftiger Kolikanfall ein; seitdem hat auch die Schwäche in den Armen wieder erheblich zugenommen und ist bis zu dem jetzt bestehenden Grade gediehen.

Stat. praes. am 6. November 1867: Pat. ist ein schmächtiges, schlecht aussehendes Individuum, mit leicht gelblich gefärbter Conjunctiva. Die Erscheinungen der Bleikolik im Rückgang (Pat. ist seit dem 1. Nov. im Hospital). Schwärzlicher Rand am Zahnfleisch; starker Fötor ex ore; innere Organe normal. An den Händen fällt sofort die eigenthümliche Haltung auf: die Finger sind halbgebeugt, die Hand hängt in pronirter Stellung schlaff herab. An den Schulter-, Oberarm- und Brustmuskeln ist keine Anomalie zu bemerken; ebensowenig an der Beugeseite der Vorder-

gegen macht sich auf der Streckseite der Vorderarme, besonders
i Dritttheil eine ziemlich beträchtliche Atrophie bemerklich. Es
lich weiter oben die Muskelbäuche der Mm. radiales, des Extens.
ımun. noch sehr deutlich erhalten und es zeichnen sich dieselben
e sehr auffallende Prallheit und Derbheit gegenüber den Beuge-
aus. Sie fühlen sich an, wie wenn sie aus festen und derben
ebsmassen beständen. An den Händen selbst ebenfalls sehr
e Formveränderungen: Beide Daumenballen sehr hochgradig atro-
Kleinfingerballen dagegen nur in geringem Grade. Der erste
te Intermetacarpalraum stark eingesunken, die übrigen nur wenig.
entsprechend ist das Verhalten der Motilität. Die Oberarmmus-
iren normal, ebenso die Beugemuskeln des Vorderarms, die Pro-
nd der Supinator longus. Dagegen wirken gar nicht: der Supi-
vis, die Extensores carpi, die Extensores digitorum und die langen
uskeln. Ebenso fehlen die Bewegungen der Daumenballenmus-
die der 2 ersten Interossei, die beiden andern wirken schwächer
l; die Muskeln des Kleinfingerballens annähernd normal. — Tast-
ıerzempfindung scheinen an den Vorderarmen und Händen ganz
ür Berührung, Kneipen, Nadelstiche).

ctrische Untersuchung. Gegen den inducirten Strom
e in ihrer Motilität und in ihrem Ernährungszustand unveränder-
celn auch die normale Erregbarkeit. Die gelähmten und
schen Muskeln dagegen sind für directe und indi-
ıradische Reizung beiderseits durchaus unerregbar.
n den Nerv. radial. mit feiner Electrode am Oberarm, so contra-
schon bei mässiger Stromstärke der Supinator longus sehr ener-
lle übrigen vom N. radial. versorgten Muskeln contrahiren sich
i unverhältnissmässig stärkeren Strömen durchaus nicht. — Ebenso
t sich bei directer Reizung der Supinator longus in ganz nor-
ɛise, während alle übrigen Muskeln an der Streckseite des Vor-
selbst mit kaum erträglichen Strömen sich auch nicht eine Spur
ɛn. An der Hand reagirt von den kleinen Daumenmuskeln nur
ıctor brevis der rechten Seite, alle übrigen nicht; die Muskeln
ɔthenar zeigen dagegen keine erhebliche Abweichung vom nor-
erhalten. Die beiden ersten Interossei reagiren selbst auf die
Ströme durchaus nicht, der 3. nur schwach, der 4. deutlich. —
rocutane Sensibilität ist über den gelähmten Muskeln erheblich
ɛtzt.

Prüfung mit dem constanten Strom zeigt wesentlich andere
sse. Allerdings giebt die Reizung des Nervus radialis
ɪarm genau dieselben Resultate wie mit dem indu-
ɜtrom: auch hier bei mässigen Strömen Zuckung im Supinator
n allen übrigen vom Radialis versorgten Muskeln entsteht selbst
stärksten Strömen bei indirecter Reizung keine Spur von Zuckung.
ın reagiren die gelähmten Muskeln bei directer Er-
deutlich auf den constanten Strom, und zwar schon
wächere Ströme, als die normalen Muskeln.

Art und Weise der Contraction ist eine eigenthümliche. Setzt
le Electroden auf die Extensoren, so tritt bei 10 Elementen eine

schwache Schliessungscontraction ein: eine ziemlich langsame Verkürzung der Muskeln, die während der Stromesdauer stationär bleibt und nach dem Oeffnen gar nicht oder nur sehr langsam wieder nachlässt; wiederholt man also das Schliessen des Stromes mehrmals rasch hintereinander, so contrahiren sich die Muskeln mit jeder Schliessung etwas mehr; doch ist immer die dadurch zu erzielende Gesammtverkürzung keine sehr beträchtliche. Mit zunehmender Stromstärke nimmt die Contraction an Stärke und Raschheit zu, behält aber ihren tonischen Charakter. Voltaische Alternativen rufen noch lebhaftere Contractionen hervor. — Eine Oeffnungszuckung entsteht bei keiner mir zu Gebote stehenden Stromstärke. — Die Richtung des Stromes ist ohne Einfluss auf die Contractionsgrösse; ebenso scheinen beide Pole in ihrer Wirkung auf die Muskeln gleich; es ist einerlei, ob man die Schliessung mit der Anode oder mit der Kathode auf dem Muskel vollführt. — Dagegen ist die Länge der in den Strom eingeschalteten Muskelstrecke von grossem Einfluss auf die Contractionsgrösse; setzt man die Electroden nahe beieinander auf die Extensoren, so ist die Contraction viel schwächer, als wenn man eine am Ellbogen, die andere am unteren Ende des Vorderarmes aufsetzt — wahrscheinlich hängt dies Verhalten von der Anzahl der vom Strom betroffenen Muskelfasern ab. — Diese Verhältnisse sind in allen vom Nerv. radial. versorgten Muskeln (mit Ausnahme des Supinator longus) beiderseits gleich.

Die kleinen Daumenmuskeln sind vom Nerv. median. aus selbst durch die stärksten Ströme nicht in Contraction zu versetzen, geben aber bei directer Erregung deutliche, wenngleich schwache Zuckungen. Dasselbe gilt von den beiden ersten Interosseis. Die übrigen vom Nerv. ulnaris versorgten Handmuskeln lassen keine erhebliche Anomalie erkennen.

Der constante Strom muss aber zur Erregung dieser Zuckungen eine bestimmte Dauer besitzen; je kürzer die Schliessungsdauer, desto schwächer die Zuckung; dieselbe bleibt bei nur einigermaassen kurzdauernden Strömen, wie sie durch starke Spannung der Feder an dem Unterbrechungsrad des Stöhrer'schen Apparates erzeugt werden, endlich ganz aus. Dasselbe Verhalten ist bekanntlich bei Facialparalysen von Neumann, Brückner u. A. wiederholt constatirt worden.

Labile Ströme rufen ebenfalls in den gelähmten Muskeln ziemlich lebhafte tonische Contractionen hervor. — Die diplegische Reizung, die ich nach Remak's und Fieber's Angaben versuchte, blieb durchaus ohne sichtbaren Erfolg.

Eine erhöhte Erregbarkeit der gelähmten Muskeln gegen mechanische Reize lässt sich nicht constatiren.

Pat. zeigt aber auch an den Beinen Lähmungserscheinungen, die offenbar von der Bleiintoxikation herrühren. (Er war zwar vor 4 Monaten von einem Gerüst herabgestürzt; die Anamnese ergab jedoch mit Sicherheit, dass die Lähmung nicht von diesem Sturz herrührte.) Erst vor Kurzem, gleichzeitig mit der wieder zunehmenden Schwäche in den Händen, stellte sich eine Schwäche des Gehens, ein Nachschleppen besonders des linken Fusses ein. Sensibilitätsstörungen traten nicht ein. Die objective Untersuchung zeigt sofort eine eigenthümliche Anomalie des Ganges, bedingt durch Lähmung der Extensoren der Zehen und der Peronei, während der Tibialis anticus normal functionirt — also ungenügende Er-

hebung der Fussspitze und Einwärtsrotation des Fusses. Erheben der Fussspitze bei feststehender Ferse ist nur unvollkommen möglich; dagegen können die Zehen ziemlich gut gestreckt werden. Der Tibialis anticus rechts normal, links etwas paretisch; die Waden normal, ebenso die Oberschenkelmusculatur; die gelähmten Muskeln etwas atrophisch, zum Theil als dünne, derbe Stränge fühlbar.

Die Sensibilität an beiden Beinen ohne Anomalie.

Die electrische Untersuchung am 10. Nov. zeigt Folgendes. Inducirter Strom: Rechts, M. tib. antic. bei directer und indirecter Reizung leicht erregbar, ebenso der Extens. digit. comm. brevis. — Dagegen der Extens. digit. comm. longus und Extens. halluc. longus, sowie die Mm. peronei weder indirect noch direct mit den stärksten Strömen erregbar. — Links dasselbe Verhalten mit dem Unterschied, dass hier starke Ströme vom Nerven aus noch ganz schwache Contractionen in dem Ext. digit. long. und in den Peroneis hervorrufen; directe Reizung ist dagegen in diesen Muskeln erfolglos. — Die Wadenmuskeln reagiren beiderseits normal.

Constanter Strom. Rechts, vom Nerven aus dasselbe Verhalten wie mit dem inducirten Strom. — Dagegen geben der Ext. digit. comm. long. und halluc. long., sowie die Peronei nach einigen Volt. Alternativen mit 24 El. deutliche Schliessungszuckung. (Unmittelbar nachher ist in diesen Muskeln mit dem inducirten Strom keine Spur von Zuckung zu erzielen.) Links bestehen dieselben Verhältnisse, doch sind die Zuckungen hier noch etwas schwächer als rechts.

1. Dec. 1867. Pat. wurde seither mit dem constanten Strome, Ka, lab. durch die gelähmten Muskeln behandelt. Durch 18 bisher applicirte Sitzungen ist in der Motilität noch keine nennenswerthe Besserung eingetreten. Dagegen haben sich in den Erregbarkeitsverhältnissen der Muskeln einige Aenderungen eingestellt. Dieselben betreffen allerdings nicht die faradische Erregbarkeit. Gegen den inducirten Strom reagiren alle Muskeln der Arme und Beine noch genau so wie früher. Die electrocutane Sensibilität hat dagegen zugenommen. Ebenso hat sich die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln noch weiter gesteigert. Besonders deutlich ist dies an den Vorderarmmuskeln, besonders links, wo schon mit 6 El. Volt. Alt., mit 10 El. bei einfachem Schliessen Zuckung entsteht. Auch an den Beinen hat die Erregbarkeit der Muskeln gegen den constanten Strom zugenommen, indem besonders die Peronei und der Ext. hall. long. jetzt schon bei 16—18 El. deutliche Zuckungen geben, und zwar rechts stärker als links.

Ausserdem hat sich aber auch in den gelähmten Muskeln beider Vorderarme jetzt eine erhöhte Erregbarkeit für mechanische Reize eingestellt, in ähnlicher Weise wie ich dies früher schon bei Facialparalysen (s. Verhandl. d. naturh.-medic. Vereins zu Heidelberg Bd. IV. p. 116) und später auch bei andern peripherischen Paralysen beobachtet habe.*) Leichtes Aufklopfen mit dem Finger oder einem Percussionsham-

*) Soeben (3. Dec.) geht mir das neueste Heft von Virchow's Arch. zu (Bd. 41. 1 und 2), worin Dr. Hitzig in Berlin eine vorläufige Mittheilung über denselben Gegenstand macht. Meine frühere Mittheilung scheint nicht zu seiner Kennt-

mer ruft in dem Ext. dig. comm. und in den langen Daumenmuske deutliche Contractionen hervor, die sich den mit dem constanten Stro erzeugten ganz ähnlich verhalten. Gleich starkes Aufklopfen auf die g sunden Muskeln ruft in diesen keine Contraction hervor.

Die vorstehende Beobachtung bietet gewiss in vielen Beziehunge grosses Interesse. Um nur Einiges kurz hervorzuheben, so ist das ana loge Befallenwerden der Fingerstrecker und der Zehenstrecker, der Hand gelenkstrecker und der Peronei bemerkenswerth; bemerkenswerth ferne das schon von Duchenne urgirte Freibleiben des Supinator longus, un vielleicht diesem analog das Freibleiben des Tibialis anticus. Ebenso is das immerhin seltene Befallensein der Muskeln des Daumenballens und de Interossei hervorzuheben. Von den Ergebnissen der electrischen Prüfun ist besonders hervorzuheben das vollständige Erloschensein de indirecten Erregbarkeit gegen beide Stromesarten; da vollständige Erloschensein der directen faradischen Erreg barkeit in den gelähmten Muskeln und die einseitige Stei gerung der galvanischen Erregbarkeit derselben; endlich de Umstand, dass nur constante Ströme von einer gewissen, nicht allzukurze Dauer Zuckung hervorrufen. Endlich verdient auch die Steigerun der mechanischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln alle Be achtung.

Es stellt sich somit in den Erregbarkeitsverhältnissen der von Blei lähmung befallenen Muskeln die vollkommenste Analogie heraus mit de bei Facialparalysen und andern peripherischen (traumatischen) Paralysen zu beobachtenden Erscheinungen. Es dürfte desshalb die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass es sich bei Bleilähmungen um dieselben anatomischen Veränderungen der Muskeln handle, wie bei den genannten andern Lähmungsformen, über welche ich bald ausführliche Mittheilungen zu machen gedenke.

2. Paralyse und Atrophie sämmtlicher vom Nerv. accessorius sin. versorgten Muskeln.

Monika Miltenberger, 26 Jahre alt, war früher immer gesund, regelmässig menstruirt. Im Sept. 1859 setzte sie sich während der Menses einer heftigen Erkältung aus, in Folge deren die Menses für einige Monate unregelmässig wurden. Erst 2—3 Wochen nach dieser Erkältung wurde Pat. von Heiserkeit befallen, die immer mehr zunahm und von Husten begleitet war. Erst im darauffolgenden Frühjahr soll sich dann Schmerz und Schwäche in der linken Schulter eingestellt haben und Pat. bemerkte, dass das Schlüsselbein dieser Seite mehr hervortrat. Alle diese Erscheinungen blieben bis heute die gleichen,

niss gekommen zu sein, was sich wohl aus der geringen Verbreitung der Zeitschrift erklärt, worin ich meine Beobachtung veröffentlichte. Für Geschichtforscher bemerke ich daher, dass ich am 20. Januar 1867 die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln bei Facialparalyse in Gemeinschaft mit Dr. Bernstein zum ersten Male beobachtete, und dass ich darüber im naturhmed. Verein am 1. März d. J. Mittheilung machte, die (wenn ich nicht irre) im Monat Juni d. J. im Druck erschien. Erb.

trotz aller Heilversuche. — Zu gleicher Zeit mit der Atrophie der Halsmuskeln stellte sich auch eine gewisse Beschwerde beim Schlingen ein: wenn Pat. grössere feste Bissen schlingen wollte, musste sie häufig den Kopf nach der linken Seite drehen, um dies möglich zu machen: doch blieb nur selten ein Bissen vollständig stecken. Beim raschen Schlingen von Flüssigkeit entwich häufig ein Theil derselben durch die Nase, und zwar vorwiegend durch das rechte Nasenloch. — Im Uebrigen will sich Pat. vollkommen wohl befunden haben. Die übrigen Gehirnnerven, die psychischen Functionen alle normal. Kopfschmerz, Respirationsbeschwerden, Herzklopfen sollen nie vorhanden gewesen sein. Appetit und Verdauung gut. Die Schmerzen in der linken Schulter stellen sich nur bei Witterungswechsel ein. Seit dem Beginn der Erkrankung ist das linke Nasenloch immer trocken, das rechte dagegen normal.

Stat. praes. am 16. Oct. 1867. Pat. sieht blühend aus. Bei genauerer Betrachtung fällt nur eine leicht schiefe Haltung des Kopfes auf: das Kinn ist etwas nach links gedreht und erhoben. Nach der Entblössung des Halses fällt sofort die bedeutende Tiefe der linken Fossa supraclavicul. und das starke Vorspringen der linken Clavicula auf. Bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass der M. sterno-cleidomastoideus, sowie der Cucullaris so vollständig atrophirt sind, dass auch nicht eine Spur mehr von ihnen nachzuweisen ist. Dem entsprechend befindet sich an der Stelle, wo der linke Sternocleid. sich finden sollte, eine seichte Grube, ebenso eine leichte Vertiefung nach links von der Halswirbelsäule, und eine solche zwischen dem innern Rand der Scapula und der Wirbelsäule. Dagegen springen die Mm. rhomboidei und besonders der Levator anguli scapulae deutlich als kräftige Muskeln hervor. — Durch das Ausfallen der Wirkung dieser atrophischen Muskeln erklärten sich die weiterhin zu beobachtenden Difformitäten. Die linke Schulter ist etwas nach abwärts gesunken, die Scapula so gedreht, dass ihr unterer Winkel der Wirbelsäule etwas genähert, der obere davon entfernt und in die Höhe gezogen ist. Dies erklärt sich besonders durch die Wirkung der Rhomboidei und des Levator ang. scap.

Bei oberflächlicher Untersuchung hätte es scheinen können, als ob noch weitere Anomalieen vorhanden wären: zunächst schien eine Atrophie der mittleren Portion des Pector. major sin. zu bestehen: es fand sich in der mittleren Portion desselben eine seichte Grube, die beim Erheben des Armes eine beträchtliche Tiefe annahm. Es zeigte sich aber, dass diese Erscheinung durch das Herab- und Nachvornsinken der Clavicula und der Schulter bedingt war; suchte man durch einen kräftigen Zug an der Schulter die Wirkung des verloren gegangenen Cucullaris zu ersetzen, so glich sich der Unterschied zwischen dem linken und dem rechten Pectoralis major nahezu vollständig aus. — Ebenso reducirte sich eine Vertiefung in der Gegend der Scaleni, die man leicht hätte auf eine Atrophie dieser Muskeln beziehen können, auf das Fehlen der Clavicularportion des Sternocleid.

Endlich hatte der etwas verdickte Levator anguli scapulae Anfangs die Meinung erweckt, als wenn die vordere Portion des Cucullaris erhalten wäre; die genauere Untersuchung, besonders mit dem faradischen Strom, wobei ausschliesslich die Wirkung des Levator erschien, zeigte, dass dies

ein Irrthum war. — Es konnte so, besonders mit Hülfe des electrischen Stromes, mit Sicherheit festgestellt werden, dass alle übrigen Muskeln des Halses und Nackens (ich erwähne darunter nur das Platysma, sämmtliche Zungenbeinmuskeln, den Levator ang., die Rhomboidei, die Scaleni, den Splenius capitis, den Supra- und Infraspinatus, Teretes, Serratus anticus u. s. w.) vollkommen functionsfähig und in ihrem normalen Volumen erhalten waren; ebenso auch die Schulterblatt- und sämmtliche Armmuskeln. Nur der Sternocleidomast. und der Cucullaris sind so vollständig atrophisch, dass auch mit den stärksten inducirten und constanten Strömen nicht die leiseste Spur einer Contraction in denselben erzielt werden kann.

Pat. spricht mit heiserer, rauher, jedoch nicht ganz tonloser Stimme. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, liegt auch gerade in der Mundhöhle. Das Gaumensegel zeigt abnorme Bewegungen: Beim Aussprechen von *a* wird die rechte Hälfte desselben stärker contrahirt als die linke, die Raphe dadurch nach rechts gezogen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt eine vollständige Lähmung der linken Kehlkopfhälfte. Zugleich ist dieselbe hochgradig atrophisch; das linke Stimmband erscheint als eine schmale, papierdünne, scharfe, weisse Falte; ebenso ist besonders das linke aryepiglottische Band sehr dünn, blass und atrophisch. Beim Phoniren tritt keine Spur von Bewegung in der linken Kehlkopfhälfte auf, dagegen bewegt sich das rechte Stimmband mit grosser Energie bis über die Mittellinie nach links. — Die Schlingbeschwerden sollen noch in ähnlichem Masse wie früher vorhanden sein, stören jedoch Pat. nicht viel.

An allen übrigen Muskeln und Organen, besonders im Bereiche der Gehirnnerven ist auch durch die sorgfältigste Untersuchung nichts Abnormes zu entdecken. Puls- und Respirationsfrequenz normal. — Der Phrenicus sin. am Halse besonders leicht zu erregen.

Pat. wurde ca. 14 Tage lang versuchshalber mit dem constanten Strom behandelt; als dann immer noch keine Spur von Reaction in den atrophischen Muskeln eintrat, wurde die Behandlung als hoffnungslos aufgegeben. Es verdient vielleicht hervorgehoben zu werden, dass während und nach der labilen Anwendung der Kathode längs der Gegend des Sympathicus links am Halse eine Erweiterung der linken Pupille und eine stärkere Röthung der linken Wange zur Beobachtung kam. Doch war diese Erscheinung nicht ganz constant.

Fälle, wie der hier beschriebene, scheinen nicht häufig zu sein, denn weder Duchenne noch Türck berichten aus ihrer reichen Erfahrung einen ähnlichen Fall. Es handelt sich hier zweifellos um eine primäre Lähmung des Accessorius sinister, denn die ganze Gruppe der gelähmten und atrophischen Muskeln (Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Kehlkopfmuskeln, Fasern des Gaumensegels und des Oesophagus) wird nach übereinstimmenden anatomischen und physiologischen Untersuchungen vom Nerv. accessorius versorgt. Die vollkommene Atrophie der gelähmten Muskeln spricht dafür, dass die lähmende Ursache den Nerven in seinem peripherischen Verlauf, also nach seinem Austritt aus dem Centralorgan getroffen hat; da ausserdem der Sitz der Störung noch oberhalb der Abgabe

des Astes zum Vagus sein muss, lässt sich das Gebiet der eigentlichen ursprünglichen Erkrankung ziemlich eng umgrenzen. Weitere Schlüsse gestattet aber auch die vorliegende Beobachtung nicht: alle etwa denkbaren Ansichten über den genaueren Sitz und die Art der Erkrankung sind hypothetisch und mögen desshalb ungeäussert bleiben. — Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass eine mehr peripherische Erkrankung (etwa rheumatischer Art oder dergl.) nicht wohl angenommen werden kann. — Jedenfalls wäre es im höchsten Grade interessant, wenn in ähnlichen Fällen eine genaue anatomische Untersuchung den eigentlichen Sitz der Lähmungsursache enthüllen könnte.

Heidelberg, am 3. December 1867.

2.

Aus der medicinischen Poliklinik des Prof. Dr. Rühle.

II. Herpes Zoster bilateralis der unteren Extremitäten mit Entwicklung von Pemphigus aus demselben.

Von

Dr. Moers,

Assistenzarzt der med. Poliklinik in Bonn.

(Hiezu Taf. V. Fig. 1. u. 2.)

Im Anschluss an die beiden Fälle von bilateralem Herpes Zoster, die ich im III. Bande dieser Zeitschrift S. 162 ff. mittheilte, reihe ich hier noch einen Fall von Gürtelrose der unteren Extremitäten an, der zugleich einen interessanten Beitrag zur Entwicklung des acuten Pemphigus liefert.

Paul H...e, 14 Monate alt, gut genährtes, kräftiges Brustkind, ist früher stets gesund gewesen, hat namentlich nie an Ausschlag gelitten. Gegen den 14. Januar bemerkte die Mutter an den Füssen einzelne, erbsengrosse, runde, mit klarem Inhalt versehene Bläschen; zu diesen kamen an den folgenden Tagen immer noch neue hinzu. Störungen des Allgemeinbefindens waren ausser einer leichten Verstopfung nicht vorhanden.

Am 21. Januar wurde das Kind in der Poliklinik vorgestellt. Man sieht an den Unterschenkeln und den Fussrücken grosse halbkugelige Blasen mit hellem klarem Serum erfüllt. Diese Blasen stehen in der Wadengegend dichter. Einzelne sind aufgebrochen und stellen flache Geschwüre dar, die von einer ringförmigen Blase mit getrübtem, gelblichweissem Inhalt umgeben sind. Ausser diesen gewahrt man auch noch kleinere unregelmässige Bläschen, die in Gruppen beisammen stehen, und ausser diesen noch einzelne Gruppen von miliaren Bläschen. Alle diese Efflorescenzen sind von einem rothen Hofe umgeben. Ebenso stehen am Oberschenkel eine Reihe von Gruppen kleiner Bläschen auf einem entzündeten Hofe. Vergleicht man beide Seiten mit einander, so fällt sofort eine bedeutende Regelmässigkeit in der Anordnung auf beiden Seiten auf, und zwar folgen die Gruppen oder grössern Blasen den Verzweigungen

der Hautnerven wie Fig. 1 zeigt. So sind auf der äusseren Seite de Oberschenkels Gruppen von Bläschen, die den Verzweigungen des Ner cutaneus extern. entsprechen. Die gerade in der Mitte herabsteigende Gruppen, wozu links die Blase gerade unter dem Gesässe zu rechnen is folgen dem Verlaufe des Nerv. cutaneus femor. post. comm. Die verein zelten Gruppen an der inneren Seite des Oberschenkels entsprechen de Verlaufe des Nerv. saphen. min. An den Unterschenkeln sind die äusse sten Gruppen auf den Verlauf des Nerv. communic. tibial.; die mittlere auf den des Nerv. communic. fibul., und die an der inneren Seite auf de Nerv. saphen. major zu beziehen. Am Fusse müssen die Gruppen i Verbindung mit dem Nerv. suralis gebracht werden.

Betrachten wir die Bläschen-Gruppen auf rothem Hofe für sich allei so haben wir wieder unzweifelhaft einen Herpes Zoster vor uns, der fa allen Hauptästen der Hauptstämme der Oberschenkelnerven folgt. An de Unterschenkeln dagegen zeigen sich die grösseren Blasen und Geschwü als Pemphigusblasen resp. deren Ueberbleibsel. Wir hätten also hier He pes Zoster, und zwar bilateralen neben Pemphigus vor uns. Aber der we tere Verlauf lehrte uns, dass diese beiden Formen nicht nur neben einai der bestanden, sondern dass die eine sich aus der andern entwickelte.

In den folgenden Tagen nämlich flossen die einzelnen Bläschen eine Gruppe allmählich zu einer grösseren Blase zusammen, die alle Stadie der Entwicklung durchmachte und sich schliesslich als Pemphigusblase zeigt Sehr deutlich konnte man den Process an einzelnen genau markirte Gruppen am Oberschenkel verfolgen. Die Bläschen, die Anfangs vollständi isolirt gestanden hatten, wuchsen und an den Stellen, wo sie sich berühr ten, flossen sie zusammen, so dass man bald in der Mitte eine grösser Blase, bald auf einer Seite eine solche sah; bald auch mehrere, die sic dann immer weiter ausdehnten, so dass zuletzt nur eine grosse Blas übrig blieb, die Anfangs an einzelnen Stellen noch Einziehungen, den zu letzt übrig gebliebenen Hautbrücken entsprechend, zeigten, sich aber bal zu vollständigen Halbkugeln ausdehnten. Bald nachher fielen diese Blase in der Mitte zusammen und trockneten hier schon ein, während der äusser Ring als pralle Blase bestehen blieb. Diese Borke in der Mitte vergrössert sich dann stets auf Kosten des Ringes, so dass nach einigen Tagen an Stell der ersten Blase nur noch eine grosse Borke übrig blieb. Dieser Vorgan zeigte sich namentlich schön an den Stellen, wo die Blasen, die sich an dem Zusammenfliessen mehrerer Gruppen gebildet hatten, eine grosse Aus dehnung erreichten, während die kleineren dagegen sich einfach mit eine Kruste bedeckten und eintrockneten.

Gehen wir näher auf die Beschaffenheit des Exanthems ein, so ha ben wir zunächst eine Eruption von Herpes Zoster im Verlauf der Haut nerven der unteren Extremität, und zwar wieder ziemlich gleichmässig auf beiden Seiten gehabt. Aber anstatt dass dieser Gürtelausschlag sich auf dem gewöhnlichen Wege zurückbildet, also eintrocknet, sehen wir ein vermehrte Exsudation in den Bläschen eintreten, die sie vergrössert Hierbei müssen sie natürlich ineinander fliessen, und so entstehen dann wie Fig. 2 zeigt, die mannigfachsten Formen von der einfachen Gruppe kleiner Bläschen bis zur vollständigen halbkugeligen Blase. Ja auch in dieser hörte, namentlich an den unteren Parthieen, die Exsudation noch

nicht auf, und so kam es denn, dass die einzelnen Gruppen, da wo sie dicht standen, sich noch erreichten und zusammenflossen und nun grosse unregelmässige Blasen darstellten. Um solche herum zeigten sich auch Symptome des Druckes, nämlich ein livider Ring um die Blase von der Stauung in den kleinen Gefässen herrührend. Nach dem Eintrocknen der Blasen blieben noch einige Zeit stärker geröthete Parthieen bestehen, die erst ganz allmählich die normale Hautfarbe annahmen.

Gegen Ende Februar war der ganze Process beendet und der Knabe befindet sich bis jetzt, December, vollständig wohl.

Erklärung der Tafel.

Für Fig. 1 siehe die Erklärung im Texte.

Fig. 2 zeigt die Entwicklung der Pemphigusblasen aus einer Gruppe von Herpes: bei *a* noch vollständige Herpesgruppen, bei *b* schon zusammengeflossene Bläschen, in der Gruppe bei *c* vollständige Blasen, zum Theil noch mit Andeutung des Entstehens aus mehreren, in den Dellen endlich bei *d* offene Geschwüre vom Blasenring umgeben.

III. Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis

mitgetheilt von

Dr. Moers,

Assistenzarzt der med. Poliklinik in Bonn.

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes werden gewöhnlich durch fremde Körper bedingt und enden meistens mit Perforation des Organes. Dass sie aber durch ein Trauma veranlasst werden können, ist, soviel mir bekannt, noch nicht beobachtet worden. Ein Fall der Art kam in unserer Poliklinik zur Beobachtung, der sich auch noch durch einen der seltensten Ausgänge auszeichnet, nämlich den in Thrombose der Pfortaderwurzel und dadurch bedingte Leberabscesse. Es ist kurz folgender.

Frau R.....r, 48 Jahre alt, ziemlich kräftig und gut genährt, will nach ihrer Aussage stets gesund gewesen sein. Sie hat 2 normale Wochenbetten gehabt, das letzte vor 15 Jahren. An Leibschmerzen will sie namentlich nie gelitten haben. Die Stuhlentleerungen waren immer normal. Sie kam am 28. Nov. 1867 zuerst in Behandlung. Sie klagt über heftige Schmerzen und Reissen im Leibe. Die Schmerzen sollen in der Coecalgegend ihren Ursprung nehmen und von da nach allen Richtungen ausstrahlen. Auch bei der Palpation des Unterleibes erscheint diese Stelle schmerzhaft. Der Leib ist weich und nirgendwo etwas Abnormes durchzufühlen. Der Stuhlgang regelmässig. Gleich nach dem Gebrauche von einem Opiat lassen die Schmerzen nach. Am Nachmittag sowie am folgenden Tage befindet sich die Frau ganz wohl. Am 1. Dec. trat ein neuer ganz ähnlicher Schmerzanfall auf, der von der Kranken ebenfalls mit Opium beseitigt wurde. Bis zum Abend des 2. Dec. befand sich die Frau ganz wohl; jetzt begannen die Schmerzen wieder mit der grössten Intensität und liessen erst gegen Morgen des 3. nach. Am Vormittag stellte sich ein heftiger Schüttelfrost von halbstündiger Dauer ein. Am Nachmittage, als ich die Kranke zuerst wiedersah, war sie leicht icterisch

gefärbt. Die Coecalgegend wie früher schmerzhaft, ebenso die Lebergegend. Die Leberdämpfung beginnt in normaler Höhe und reicht stark 4 Querfingerbreit unter dem Rippenrand hervor. Die Leberoberfläche fühlt sich vollkommen glatt an. Milzdämpfung normal. Brustorgane ganz gesund. Die Kranke delirirt lebhaft, ist ziemlich unruhig und giebt erst nach starkem Zurufen Antwort.

Temp. 38,1° C., Puls 46. Am Abend Temp. 38,7° C., Puls 56.

Ord. Calomel, kalte Aufschläge auf den Kopf und die Lebergegend

4. Dec. Die Kranke hatte eine sehr unruhige Nacht, in derselben 2 gallenlose dünne Stuhlentleerungen. Der Urin ist dunkelbraun und enthält sehr viel Gallenfarbstoff. Die Leber ragt noch 3 Querfingerbreit unter dem Rippenbogen hervor. Coecalgegend nur wenig schmerzhaft. Der Icterus ist intensiver. Patientin ist unbesinnlich und giebt nur sehr schwer Antwort. Im Laufe des Tages 3 Schüttelfröste. Da die kalten Aufschläge auf die Leber nicht ertragen wurden, werden feucht-warme verordnet.

Morgens Temp.*) 38,5° C., Puls 104, Abends Temp. 39,0°, Puls 112

5. Dec. Der Icterus ist noch intensiver geworden. 3 gallenlose Stühle. Im Laufe des Tages 1 Schüttelfrost. Sonst wie gestern. Ord. Decoct. Colocynth. (℥j)℥vj, Aq. amygd. am. ℥jj, 4 Mal tägl. 1 Esslöffel.

Morgens Temp. 38,3° C., Puls 104. Abends Temp. 39,5° C., Puls 118.

6. Dec. In der Nacht erfolgten 3 gallenlose Stühle. Die Delirien waren heftiger. Am Morgen ist die Kranke sehr schwer besinnlich. Im Laufe des Tages 5 Schüttelfröste. Leber- und Coecalgegend sehr schmerzhaft, Leib nicht aufgetrieben. Die Leber reicht bis 2 Querfingerbreit unter den Rippenbogen. Milzdämpfung etwas vergrössert.

Morg. Temp. 38,2° C.,Puls 102. Abds. Temp. 40,9° C.,**) Puls 124.

7. Dec. In der Nacht 3 gallenlose Stühle. Der Icterus ist sehr intensiv geworden. Sonst ist der Zustand unverändert. Ord. Calomel gr.v, Tuber. Jalapp. pulv. gr. xjj, am Morgen und Abend. Kalte Aufschläge auf die Lebergegend werden versucht, aber nicht ertragen, desshalb die warmen fortgesetzt. Im Laufe des Tages 3 Schüttelfröste. Am Abend ein dunkelgrüner, dünner flockiger Stuhl.

Morg. Temp. 38,5° C., Puls 124. Abds. Temp. 40,9° C., Puls 132.

8. Dec. In der Nacht noch 3 Calomelstühle. Urin wie früher. Die Milzdämpfung hat zugenommen. 2 Schüttelfröste. Die Kranke ist vollständig apathisch.

Mittags Temp. 39,5° C. Morgens Temp. 37,8° C., Puls 120. Abends Temp. 39,7° C., Puls 112.

9. Dec. Der Kräfteverfall nimmt rapid zu. In der Nacht war die Kranke sehr unruhig. Es erfolgten 3 Ausleerungen, keine gallig gefärbt. Die Haut sieht orangefarben aus.

Morg. Temp. 38,1° C., Puls 104. Abds. Temp. 40,2° C., Puls 128.

10. Dec. Die Respiration ist mühsam, etwas beschleunigt. Die Kranke reagirt gar nicht mehr, nicht einmal auf tiefen Druck in die Le-

*) Die Messungen wurden Morgens gegen 9 Uhr und Abends gegen 8 Uhr vorgenommen.

**) Während des Frostes gemessen.

bergegend. Einmaliger Schüttelfrost. Morgens Temp. 37,9° C., Puls 112. Abends Temp. 40,7° C., Puls 132.

11. Dec. Der Zustand ist wie gestern. Während der Nacht eine kaum gefärbte Stuhlentleerung. Auf dem ganzen Leibe zerstreut kleine rothe Knötchen, die an den Extremitäten ziemlich dicht stehen. Im Laufe des Tages vermehren sie sich noch und confluiren stellenweise, so dass sie ein Urticaria-ähnliches Aussehen bekommen.

Morg. Temp. 37,9° C., Puls 132. Abds. Temp. 37,3° C., Puls 146.

Im Laufe der Nacht stirbt die Frau.

Die **Obduction** wurde von Hrn. Prof. Rindfleisch gemacht, konnte aber leider erst 52 Stunden nach dem Tode ermöglicht werden.

Sehr magere Leiche mit hochgradigem Icterus der Haut. Ueberreste eines papulösen Ausschlages sind namentlich an den Knieen und Ellnbogen sichtbar. Hier und da in den Knötchen kleine Blutextravasate.

Unterleibshöhle. Abgesehen von der Leberaffection erkennt man eine Andeutung frischer Peritonitis. In der Gegend der Gallenblase finden sich kleine Fibrinansammlungen, welche dieselbe mit den Nachbarorganen verkleben. Die Unterleibsvenen sowie die Wurzeln der Pfortader sind in der Ileo-Coecalgegend und dem rechten Hypochondrium stark geschlängelt und injicirt.

Der obere Theil des Jejunum enthält von Gallenfarbstoff freien, grauen Schleim. Die Mucosa anämisch. Leichte Pigmentirung der Zottenspitzen. Im Ileum ist der Schleim weniger reichlich und Spuren von Gallenfarbstoff machten sich bemerklich, sonst nichts Abnormes. Das Rectum und S roman. enthalten thonig gefärbte Schleimmassen. Die Mucosa sehr blass, leichte Pigmentirung der Follikel im Colon. An der unteren Fläche der Verbindungsstelle von Ileum und Coecum findet man einen beträchtlichen Entzündungs-, Eiterungs- und Gangraenheerd, 2″ im Geviert, dessen Mittelpunkt das tief blauroth gefärbte Stück des Process. vermiform. einnimmt. Die Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes ist wie sein Anfangsstück normal (¼), dann beginnt eine blau-schwarze Färbung, die Venen an der Oberfläche sind stark injicirt (¼). In der folgenden Stelle befindet sich ein Loch, dessen Begrenzung unregelmässig zottig erscheint. Diese Oeffnung wurde offenbar verschlossen durch eine Pseudomembran, welche sich gegenüber am Mesenterium angeheftet findet und welche wahrscheinlich einen Theil der Wandung einschliesst, so dass es auch möglich ist, dass der Riss erst beim Herausnehmen gemacht worden sei. Gelblicher zäher Eiter entleert sich aus dem Lumen des Process. vermif. Die Venen der ganzen Umgebung stark mit Blut gefüllt und geschlängelt.

Die Leber misst in der Quere 26 Ctm., in der Höhe 24½ Ctm., rechts 14 Ctm., links in der grössten Dicke 8½ Ctm. Die Form deutet auf Schnürleber. Die Oberfläche zeigt an verschiedenen Punkten, namentlich 1) in der Nähe des freien Randes und an demselben rechts, 2) rechts und nach hinten zu vom Lig. suspens., 3) an verschiedenen Punkten des hinteren Umfanges, 4) an der Oberfläche des linken Lappens, 5) an der Gallenblase durch die Serosa durchschimmernde, theils baumförmig verästelte, theils in Gruppen gestellte Abscesse, welche sich der Grösse nach ungefähr den Grenzen der Acini anschliessen. Neben diesen

Abscessen finden sich alte bindegewebige Verdickungen der Serosa und eine intensive Hyperämie am freien Rande rechts. Die Abscesse sind zum Theil umgeben von grösseren oder kleineren Höfen, die eine schiefrig blaue Färbung zeigen. In der Vena cava dünnflüssiges Blut. Die Gallenblase enthält eine sehr dünnflüssige, mit flockigen Massen untermischte Galle. Ihre Wandungen sind an allen Theilen verdickt. Man bemerkt nach dem Hilus zu in der Schleimhaut selbst flache Abscesse, die von hyperämischen Höfen umgeben sind. Aehnlich ist die Beschaffenheit des Ausführungsganges. Kurz hinter der Mündung ist der Gallengang durch das umgebende entzündete Bindegewebe so stark comprimirt, dass die Sonde nicht durchzudringen vermag. Der Duct. choledoch. verhält sich gleichmässig weit, blass, keine Galle enthaltend, die Mündung in den Darm ist nicht verengt. Im Hilus liegen stark geschwellte, in der Abscedirung begriffene Lymphdrüsen an Stelle der erwähnten Constriction. Die Vena portarum, deren Lumen bedeutend erweitert und deren Wandung verdickt ist, enthält einen himbeerfarbenen, dunkeln, offenbar nicht mehr ganz frischen Thrombus, der diese kaum halb verschliesst. Derselbe ist umspült von cruorreichen, zersetzten Thrombusmassen, die sich auf Druck aus den einmündenden kleineren Gefässen zahlreich entleeren. Die innere Oberfläche des Gefässes zeigt eine gelblich-weisse, hier und da blutunterlaufene Färbung. Die Intima ist glatt, lässt sich aber ziemlich leicht von der Media abziehen. In ihrem weiteren Verlaufe durch das Leberparenchym führen die Pfortaderäste zu den erwähnten Abscessen und zu andern in der Tiefe gelegenen. Die Abscesse stellen sich dar wie Blätter am Baume der Pfortader. Man erkennt deutlich die erweiterten und thrombosirten Pfortaderäste in der Mitte der Abscesse. Das Leberparenchym zeigt geschwellte Acini und ist stark icterisch gefärbt.

In einem Hauptaste der Ven. port. sitzt ein ganz alter verjauchender Thrombus.

Der Stamm der Pfortader ist von der Leberpforte an auf 4" Entfernung in einem Zustande oberflächlicher Eiterung, Ablösung der Intima und gangränösem Zerfall. Dieser Zustand setzt sich in die eine Hauptwurzel des Gefässes fort, welche zu dem oben beschriebenen Entzündungs-, Eiterungs- und Gangraenheerd des Proc. vermiform. hinführt. Ein Zweig dieses Astes mündet schliesslich direct in einen grossen Eiterheerd ein, dessen Inhalt sich auf Druck entleert. Dieser Heerd liegt im Mesenterium dicht hinter der Anlöthungsstelle des Wurmfortsatzes.

Die Milz misst das Doppelte ihres normalen Volumens. Die Pulpa ist weich, breiig, von himbeerfarbenem Ansehen.

Die Nieren erscheinen beide normal.

Die linke Lunge ist in beiden Lappen lufthaltig, nur die abhängigsten Theile sind hypostatisch. Dieser Zustand ist im rechten unteren Lappen noch stärker ausgesprochen, der obere Lappen frei.

Das Herz sehr schlaff, theils gallig, theils blutig imbibirt, enthält stark gallig gefärbte, speckhäutige Gerinnsel. Die innerste Schicht des linken Ventrikels zeigt eine hellgelbe Verfärbung des Muskelfleisches. Die Klappen alle normal.

Im Gehirn, ausser der icterischen Färbung und venöser Hyperämie, nichts Abnormes.

Fassen wir das Krankheitsbild noch einmal kurz zusammen, so finden
en scheinbaren Beginn der Krankheit am 27. Nov. mit dem Auftre-
er Schmerzen in der Coecalgegend, die sich zwar leicht verloren,
eben so rasch zurückkehrten. Diesem folgten dann am 2. December
telfröste mit einem Anfall von Delirien, Pulsverlangsamung und be-
idem Icterus. Die Schüttelfröste wiederholten sich sehr häufig. Die
schwoll an und wurde schmerzhaft. In den folgenden Tagen nahm
eberanschwellung allerdings wieder ab, doch blieb das Volumen der-
immer noch entschieden vergrössert, auch nahm der Icterus immer
zu. Die Schmerzen in der Coecal- und Lebergegend blieben gleich
das Sensorium wurde benommen. Der Verlauf des Fiebers zeigte
harakter, wie wir ihn bei der Pyämie finden. Aus allem diesem
s klar, dass wir einen pyämischen Vorgang vor uns hatten, und
wie es schien, nur in der Leber. Betrachten wir dabei, dass die
nkung mit Schmerzen in der Coecalgegend begann, so liess sich
und ungezwungen ein einheitliches Krankheitsbild daraus bilden,
h das einer vom Coecum ausgehenden Thrombose der Pfortader
leren Folgezustände, Abscessbildungen in der Leber. Die Kranke
am 11. Dec. ihren Leiden, also am 13. Tage nach dem ersten
rzanfall und am 7. nach dem ersten Schüttelfrost. Die Obduction
igte zunächst unsere Diagnose auf eine vom Proc. vermif. ausge-
Thrombose der Pfortader mit consecutiven Leberabscessen, liess
einen Punkt, nämlich, welcher Art die Affection des Wurmfortsatzes
en sei, in Zweifel. Dass die primäre Entzündung von dem Wurm-
tz selbst ausgehe, scheint unwahrscheinlich, wenn man beachtet, dass,
derselbe erhalten war, sein Lumen und seine ganze Structur nor-
rschien; dann fehlten ferner alle Symptome früherer Entzündung,
die Kranke gab auf wiederholte Fragen stets die Antwort, dass sie
herer Zeit niemals an irgend einer Erscheinung, die sich auf eine
ion des Wurmfortsatzes beziehen liesse, gelitten habe. Nehmen wir
ass irgend ein fremder Körper sich in dem Fortsatze befunden habe,
tten wir denselben oder wenigstens Ueberreste von ihm bei der Ob-
n finden müssen; denn selbst Kothsteine sind sehr schwer löslich
us dem Abscesse konnte das Concrement nicht entfernt sein, da wir
Perforationserscheinungen beobachtet haben müssten.
Dieses Dunkel hellte jedoch eine nach dem Tode der Frau in Er-
ng gebrachte Thatsache auf. Sie war nämlich 14 Tage vor dem
ne der jetzigen Erkrankung, also gegen den 12. Nov., die Treppe
gefallen, und zwar so, dass sie unten auf das Ohr einer Waschbütte
lug, so dass dasselbe in die Coecalgegend kam. Die Schmerzen,
nige Tage darnach vorhanden waren, waren als von dem Falle her-
nd nicht beachtet worden. Wenn man nun bedenkt, dass die Därme
Stoss durch ihre freie Beweglichkeit ausweichen können, nur der
ssus vermiformis vollständig festliegt und noch dazu auf einer festen
ernen Unterlage, so liegt in der That die Vermuthung nahe, dass
ine Quetschung des Proc. vermif. sowohl, wie des umgebenden Bin-
vebes durch einen solchen Stoss erfolgen musste, und dass die Ent-
ng die Folge davon war. Hiermit stimmt auch das Verhalten des
atzes selbst überein: das vordere Ende ist ganz normal, die Oeffnung

in das Coecum weit offen, aber das Ende ist mit dem benachbarte gewebe verlöthet und stellt einen Entzündungsheerd dar, der theilwei in Gangrän übergegangen ist. Auch liegt hier in dieser Gegend Abscess weiter nach hinten, der mit dem Wurmfortsatz gar nicht sammenhang steht. In diesen Heerd mündet eine Wurzel der Ve ein und die Entzündung an dieser Stelle rief eine Gerinnung in d hervor. Der Thrombus wuchs allmählich, zerfiel dann, und am wurde die erste Einschleppung in die Leber bewerkstelligt, die sic den ersten Schüttelfrost charakterisirte und durch einen Cholämie-A Anfall. Im Laufe der nächsten Tage kamen nun immer neue A hinzu, die sich auch im Fieberverlauf durch die Schüttelfröste cl risirten, und so erfolgte endlich der Tod, ehe die Pyämie sich in Organen noch lokalisiren konnte.

XIII.

Besprechungen.

---

nal obstruction. By William Brinton, M. D. F. R. S. ited by Thomas Bussard, M. D. Lond. — London, John Churchill & Sons. 1867. VIII u. 136 S.

iegendes Werkchen ist die letzte Gabe eines Mannes, dessen Name edicinischen Literatur Englands stets eine hervorragende Stelle n wird. Denn in W. Brinton, der zu Anfang des Jahres 1867 i Mannesalter starb, hat nicht nur London einen seiner gesuch- nsultationsärzte und eine der bedeutendsten Lehrkräfte seiner hen Schulen, sondern auch die Wissenschaft einen ihrer begab- nger verloren. Seine Hauptarbeiten waren anatomischen und phy- en Inhalts und es möge hier in Erinnerung gebracht werden, mit deutscher Wissenschaft auch in nähere Beziehung trat durch ung von Valentin's Physiologie ins Englische. Vorzugsweise die Physiologie und Pathologie der Verdauung, die ihn be- , und eingehende Untersuchungen über die sogenannte „antiltische" Bewegung gaben wohl den ersten Anstoss zu vorlie- rbeit, welche ursprünglich den Gegenstand von Vorlesungen bildete, ahre 1859 an dem „College of Physicians" gehalten und damals Lancet" veröffentlicht wurden. Auf vielseitig geäusserten Wunsch f. sich entschlossen, eine 2. Auflage derselben als gesondertes n erscheinen zu lassen; dieselbe war von ihm völlig vorbereitet its unter der Presse, als der Tod ihn ereilte; auf seinen Wunsch Bussard die Herausgabe besorgt.

Umstand, dass das Werkchen aus Vorlesungen hervorging, und e Form der Hauptsache nach auch in vorliegender Ausgabe bei- wurde, nimmt dem Buch das Gepräge, welches sonst gewöhnlich hieen tragen. Wir finden hierbei nicht die sonst übliche syste- äussere Anordnung des Stoffes, und weder lange Reihen von noch eine reichhaltige Casuistik, sondern lediglich eine möglichst , auf gründlicher Verarbeitung des vorhandenen Stoffes und einer hen eigenen Erfahrung fussende Darstellung der Lehre von den

Darmverschliessungen. Die gedrängte Darstellung und die dem Verfasser eigenthümliche, sehr ausgearbeitete und nicht gerade leichte Schreibweise machen ein langsames und sorgfältiges Studium zur Nothwendigkeit, das jedoch durch die originelle Behandlung des Gegenstandes aufs Beste belohnt wird.

Das Ganze besteht aus drei Kapiteln, von welchen das 1. die allgemeine, das 2. die specielle Pathologie und das 3. die Therapie der Darmverschliessung behandelt.

Im 1. Kapitel entwirft Verf. nach einer kurzen Einleitung zunächst das Bild eines Falles von Darmverschliessung, um daran die Besprechung der Symptome im Einzelnen anzuknüpfen. Bei dem wichtigsten derselben, nämlich dem Kothbrechen, finden wir ihn auf einem Gebiete, welches er in seinen Studienjahren zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht hatte. Seit Galen spricht man von einer „antiperistaltischen" Bewegung als Ursache des Kothbrechens. B. verwirft eine solche Annahme, und wendet unter Anderem dagegen ein, dass das Vorhandensein einer antiperistaltischen Bewegung niemals wirklich constatirt worden sei, und dass man auch bei Vivisectionen von Thieren mit künstlich bewirkter Darmverschliessung nur eine Vermehrung und Verstärkung der normalen peristaltischen Bewegung nachweisen könne. Ferner spreche dagegen der Leichenbefund in Fällen von Darmverschliessung, denn man findet den Darm gegen die Stelle des Verschlusses hin zunehmend erweitert, zum Beweise, dass die Richtung der Darmbewegung und des Darminhaltes vorwärts und nicht rückwärts gegangen war. Einen weiteren Beweis gegen eine Umkehrung der normalen peristaltischen Bewegung findet Verf. darin, dass trotz des Fortbestehens von Kothbrechen Substanzen, die kurz vor dem Tode genommen worden waren, z. B. Ricinusöl oder Quecksilber, doch die ganze Darmstrecke bis zur Verschliessung zurückgelegt hatten. B's Erklärung der Rückkehr von Stoffen aus den unteren Theilen des Darmes wollen wir in seinen eigenen Worten wiedergeben: „Eine peristaltische Bewegung in der Wandung einer mit Flüssigkeit gefüllten, verschlossenen Röhre bedingt zwei Strömungen in dieser Flüssigkeit, eine peripherische, welche der Richtung der Peristalsis folgt, und eine centrale, die gerade entgegengesetzt verläuft." (S. 12.) Verf. vergleicht den Vorgang dem Rückströmen des centralen Theiles einer Flüssigkeitssäule, die in einer unten verschlossenen Röhre mittelst eines durchbrochenen Stempels comprimirt wird. Obwohl beim lebenden Darm die Verhältnisse weit complicirter sind, als in diesem Beispiele, so ist doch so viel klar, dass die Tendenz, diese beide Strömungen zu erzeugen, vorhanden ist und den Erfolg hat, den Inhalt des Darmes derartig zu mischen, dass ein Theil desselben von einer tiefer gelegenen Darmpartie zu einer höheren zurückkehrt.

Bezüglich der Füllung und Ausdehnung des Darmes dicht oberhalb der Stelle des Verschlusses macht Verf. darauf aufmerksam, dass dieselbe zuweilen durch sorgfältige Palpation schon ganz im Beginn entdeckt und auch durch gedämpften Percussionsschall nachgewiesen werden kann, in Fällen, wo manche der anderen Zeichen kaum wahrnehmbar oder gar nicht vorhanden sind (S. 21). Der Schluss dieser Vorlesung ist der Besprechung der übrigen Symptome gewidmet.

Das 2. Kapitel beschäftigt sich mit den einzelnen Zuständen, welche die Erscheinungen der Darmverschliessung zur Folge haben, mit Ausschluss jedoch der Hernien, als dem Gebiete der Chirurgie angehörig. Bezüglich der allgemeinen Häufigkeit der Darmverschliessung als Todesursache glaubt Verf. aus einer Analyse von 12000 beliebigen Nekropsieen in etwa 280 Todesfällen diese Ursache ein Mal annehmen zu dürfen. Als häufigste Form ergab sich bei Durchmusterung von etwa 600 zur Section gekommenen Fällen die Intussusception; dieser folgt an Häufigkeit Darmverschliessung durch Bänder, Adhäsionen, Divertikel u. dgl., seltener sind Strictureu, und als seltenste Ursache fand sich Achsendrehung. Verf. verwahrt sich jedoch dagegen, von ihm gegebenen Zahlenverhältnissen einen allgemeinen statistischen Werth beizulegen, da das Material noch zu unvollständig sei.

In dieser Reihenfolge werden nun die einzelnen Formen eingehend besprochen, wobei besonders auf die Verhältnisse, welche für die differentielle Diagnose von Wichtigkeit sind, grosse Sorgfalt verwendet ist. Hinsichtlich der Invagination, deren anatomische Eigenthümlichkeiten durch einige gute Holzschnitte illustrirt sind, wollen wir erwähnen, dass Verf. den günstigen Ausgang in Absterben und Abgang des invaginirten Darmstückes für häufiger hält, als man allgemein anzunehmen pflegt; er schätzt diese Häufigkeit sogar auf 1 in 2, oder höchstens in 3 Fällen. Häufiger ist dieser Ausgang bei Intussusception im Dünndarm, als bei der des Ileums in das Coecum, und nach der Ausstossung ist die Aussicht auf wenigstens temporäre Genesung bei ersterer Form ebenfalls grösser, als bei letzterer. Aus den Betrachtungen über die anderen Arten der Darmverschliessung, welche so viele wichtige praktische Winke enthalten, dass wir darauf verzichten müssen, auf einzelne Punkte besonders aufmerksam zu machen, möchten wir nur noch auf das kurz hinweisen, was Verf. über die Harnmenge als Hilfsmittel zur Diagnose des höheren oder tieferen Sitzes des Verschlusses sagt. Er zeigt, dass der Zusammenhang einer Verminderung der Harnmenge mit der Darmverschliessung, resp. mit der Grösse der resorbirenden Fläche des Darmes, durchaus kein so einfacher ist, als man gewöhnlich annimmt, dass noch andere Ursachen, namentlich die Häufigkeit des Erbrechens, ferner die Menge flüssiger Ausscheidung in den Darm, sowie der Collaps, dabei zu berücksichtigen sind, ja, dass im Vergleich zu diesen die Verminderung der absorbirenden Fläche, obwohl von Einfluss, doch einen untergeordneten Rang einnimmt. Am Schluss dieser Vorlesung findet sich die oben berührte Statistik in einer übersichtlichen Tafel zusammengestellt.

Nachdem Verf. im Bisherigen die Mittel zu einer genauen Diagnose an die Hand gegeben, behandelt er im 3. Kapitel die Therapie. Hier verdient nun vor Allem das die vollste Aufmerksamkeit, was Verf. über die chirurgische Behandlung der Darmverschliessung, resp. über die Gastrotomie zu sagen hat. Nach einer sehr klaren Abwägung aller Verhältnisse wird dieselbe als ein allgemeines Mittel verworfen, trotzdem im gegebenen Falle zuweilen für sie entschieden werden muss. Dies gilt namentlich für die nach Amussat benannte Art der Operation, für welche die Indicationen ganz bestimmt sind. Aber auch für Gastrotomie im weiteren und gewöhnlichen Sinne sucht Verf. eine bestimmte Indication zu

finden; durch Ausschluss aller der Fälle, für welche Gastrotomie nicht passt, kommt er schliesslich auf eine kleine Gruppe, in welcher die Operation oft das einzige Rettungsmittel bleibt. „Vorausgesetzt," sagt Verf. auf S. 99, „dass in einem Falle, dessen Symptome eine Darmverschliessung überzeugend darthun, die charakteristischen Erscheinungen der Invagination, Strictur oder Einklemmung von Darminhalt fehlen, so ist alle Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass der Fall zu einer Gruppe gehört, welche, obgleich aus pathologisch verschiedenartigen Fällen zusammengesetzt, doch durch ihre praktischen Beziehungen genau abgegrenzt ist." Hierher gehören Bänder, Adhäsionen, Divertikel, ein Loch im Mesenterium, eine Anomalie des Peritoneums, eine Drehung des Darmes u. dgl. „Welche von diesen Ursachen auch vorhanden sein mag, die dadurch bedingte Darmverschliessung hat zwei Charaktere, welche die obige Gruppirung rechtfertigen. Erstlich kann sie in ihren früheren Stadien beinahe immer durch eine Operation völlig beseitigt werden, und zweitens ist eine spontane Heilung, wie die der Ausstossung einer Intussusception, kaum möglich. Aber selbst für diese Fälle ist die Gastrotomie nicht als das hauptsächlichste, geschweige denn als ausschliessliches Mittel zu betrachten. Dies führt den Verf. zu den Contraindicationen der Operation und zur nicht operativen Behandlung der Darmverschliessung überhaupt. Die Grundsätze, welche den Verf. hierbei leiten, schliessen sich direct an die in den beiden vorausgehenden Abschnitten geschilderte Verlaufsweise der Krankheit und die sich daraus ergebenden physiologischen und pathologischen Betrachtungen an. Verf. weist darauf hin, dass die Peristalsis und die allmähliche Anfüllung des Darmes mit Flüssigkeit innerhalb gewisser Grenzen Mittel zur Heilung sind. Folgendes sind die Hauptindicationen die er aufstellt: die Dilatation des Darmes zu verhüten, den Schmerz und die übermässige Peristalsis zu vermindern und die Kräfte des Kranken zu erhalten. Die erste fordert möglichste Beschränkung der Nahrung und Getränke. Die 2. und 3. werden zugleich erfüllt durch Darreichung von Opium, und zwar ist Verf. für grosse Dosen in fester Form. Bei Intussusception empfiehlt Verf. das Opium mit Extr. Belladonnae zu verbinden. Zweckmässiger noch, als die Darreichung der Opiate in Pillenform dürfte sich jedenfalls die hier nicht erwähnte subcutane Injection von Morphium erweisen, welche dem Ref. kürzlich in einem Fall von Peritonitis, wo Opium, innerlich gegeben, nur geringen Einfluss auf die heftigen, durch die Peristalsis hervorgerufenen Schmerzen äusserte, die ausgezeichnetsten Dienste leistete.

Mit gebührendem Nachdruck werden Injectionen grösserer Mengen Flüssigkeit, nicht blos als ein therapeutisches Agens, sondern auch in manchen Fällen zur Feststellung des Sitzes der Verschliessung, empfohlen. Dagegen warnt Verf. vor Abführmitteln aufs Ernstlichste. Er sagt darüber auf S. 114: „Schon lange bevor Kothbrechen eintritt, zeigt die physikalische Untersuchung des Unterleibes eine Anhäufung von Flüssigkeit und eine langsam fortschreitende peristaltische Bewegung mit Herumziehen von Gasen unter der vielleicht noch glatten, schlaffen und flachen Bauchwandung. Dies zeigt an, nicht sowohl, dass Abführmittel unnütz sind — denn dass sie nützlich sein können, ist durch viele Fälle bewiesen — sondern vielmehr, dass die Natur in dem verschlossenen Darm

t das beste aller Abführmittel vorbereitet, nämlich eine Masse, die
n ihre Menge und Beschaffenheit, und namentlich durch ihre Consi-
wunderbar geeignet ist, das zu vollbringen, was irgend ein Abführ-
l zur Herstellung der Durchgängigkeit bewirken kann. Und wenn,
wir schliessen mussten, Gefahr vorhanden ist, dass selbst dieser Reiz
ross ist, indem er den Darm mit solcher Schnelligkeit ausdehnt, dass
musculösen Wandungen gelähmt werden, oder indem er eine über-
ige und erschöpfende Peristalsis hervorruft, oder eine diffuse Entzün-
erzeugt, — — wie viel mehr haben wir Grund die Erweiterung zu
ıten, welche durch Hydragoga oder die Reizung, welche durch dra-
he Purgantien hervorgebracht wird."

Auch das Calomel, welchem, als einem Lieblingsmittel in England, Ehre einer besonderen Besprechung angethan wird, findet keine Gnade dem Verf., der die durch dasselbe angeblich bewirkten Heilungen von n anderen Gesichtspunkte aus, als dem des „post hoc, ergo propter betrachtet. „Im Lichte der Pathologie besehen", sagt er, „haben Grund anzunehmen, dass das heftige Mittel nur eine Naturheilung anirte, welche mit weniger Schmerzen und Gefahr in kurzer Zeit erfolgt würde; oder dass es eine Peristalsis wieder anfachte, welche unter geeigneteren Behandlung gar niemals unterbrochen oder erschöpft len wäre." (S. 118.) Laufendes Quecksilber wird auch durchaus verən.

Einblasen von Luft scheint dem Verf. keinen Vortheil vor der Inon grosser Flüssigkeitsmengen zu bieten, und die Einführung einer en Röhre ins Rectum widerräth er als nicht ungefährlich, und ein l von sehr ungewissem Erfolg; selbst zur Injection von Flüssigkeit er die gewöhnliche kurze Röhre für ausreichend.

Zum Schluss wird die in den einzelnen Formen anzuwendende Belung noch einmal in wenigen Sätzen zusammengefasst.

Wir haben hiermit eine kurze Skizze des Inhalts gegeben, und könnur wiederholen, dass der Gegenstand in einer sehr interessanten und erst anregenden Weise abgehandelt ist, so dass wir das Werkchen deutschen Collegen aufs Wärmste empfehlen und mit dem Wunsche iessen, dass es recht bald durch eine gute Uebersetzung auch denen nglich gemacht werden möge, welchen das Studium des Originals agt ist.

Ein Nachwort des Herausgebers, der sich um die Uebersichtlichkeit Brauchbarkeit des Buches durch Ueberschriften über die einzelnen en ein grosses Verdienst erworben hat, enthält einige Angaben über Geschichte dieser Arbeit Brinton's und die Erzählung dreier Fälle der Praxis des Herausgebers, welche den Nutzen der von Brinton fohlenen Behandlung documentiren.

Bäumler.

Berichtigungen.

Dieses Archiv Bd. IV. p. 134 gehört die Anmerkung zu dem auf der folgenden Seite stehenden Satze Z. 1 v. o.: „ nur scheint es unter allen etc.“

p. 147. Z. 4 v. u. lies: „misst“ statt „heisst“.

Taf. III. Curve I. lies: „Tab. I. statt „Tab. α“.

XIV.

:r die operative Behandlung der entzündlichen Exsudate im Pleurasack.

Von

Dr. Bartels

in Kiel.

den folgenden Blättern habe ich über den Gegenstand, von
e handeln, nichts wesentlich Neues vorzubringen, sondern nur
sicht, meine Erfahrungen auf diesem Gebiete bekannt zu ma-
indem ich glaube, dass dieselben dazu beitragen können,
ts das Vorurtheil zu überwinden, welches es bisher verhin-
t, dass ein operatives Heilverfahren, fast so alt wie die Heil-
selbst, allgemeiner gebräuchlich geworden ist, und anderer-
e Werthschätzung dieses Verfahrens auf das richtige Maass
:uführen und endlich auch vor Fehlern zu warnen, welche
)st begangen habe. Der Umstand, dass in neuerer Zeit Ar-
wie die von Trousseau und von Roser, über dasselbe Thema
ıen sind, hat mich in meinem Vorhaben nicht irre machen
, weil meine Beobachtungen, die zwar im Allgemeinen den
dieser verdienten Männer nur zur Bestätigung dienen kön-
ich doch auf einzelne Punkte geführt haben, welche wie mir
, mehr Berücksichtigung verdienen, als ihnen bisher zu Theil
en ist, indem sie für den Erfolg der Thoracocentese unter
ıden von entscheidender Wichtigkeit werden können.

e Widersacher der operativen Eröffnung des Thoraxraums,
wecke der Entleerung entzündlicher Exsudate aus demselben,
sich auf die Erfahrung, dass einfach seröse (nicht eitrige)
:xsudate in der Regel durch Resorption zum Verschwinden
n und dass man zu allen Zeiten Heilungen von eitrigen
ten (Empyemen) durch spontanen Durchbruch des Eiters
m Pleurasack nach aussen beobachtet habe. In denjenigen

Fällen, in welchen die Natur selbst, unterstützt durch einen nach den Regeln der Wissenschaft entworfenen und kunstgerecht durchgeführten Kurplan mit der Beseitigung eines bloss serösen Exsudates auf dem Wege der Aufsaugung nicht fertig zu werden vermag, da sucht man den Grund dieser Unzulänglichkeit der Heilkräfte der Natur und der Recepte in constitutionellen Zuständen der Kranken. In der That hat denn auch die Leichenuntersuchung in einer grossen Reihe solcher Fälle, neben den Exsudaten in der Pleura, die anatomischen Zeichen krankhafter (tuberkulöser?) Processe in den Lungen nachgewiesen, welche man für die mittelbare Ursache der Pleuraerkrankung glaubte ansehen zu dürfen, und annahm, dass deren verderblicher Verlauf durch die Entleerung des Exsudates nicht würde aufgehalten worden sein. Aus diesen Gründen verwerfen viele Aerzte noch heutigen Tages die Operation bei serösen Pleuraexsudaten gänzlich; sie halten den operativen Eingriff für einen schädlichen Reiz, welcher die schon bestehende Entzündung der serösen Haut zu grösserer Heftigkeit anfachen müsse, und erklären ihn höchstens in solchen Fällen für zulässig, in welchen die deutlichen Vorbereitungen an den Brustwandungen den nahe bevorstehenden Durchbruch eines eitrigen Exsudates (Empyema necessitatis) ankündigen.

Wenn ich nun die ganze Zahl der Fälle von pleuritischen Ergüssen aus meinem bisherigen Beobachtungskreise durchmustere, in denen es der Natur überlassen blieb, sich auf ihre Weise mit dem Störenfried abzufinden, in denen bloss versucht wurde, durch Diuretica, Jodpräparate oder andere innerlich und äusserlich angewendete Arznei- oder sonstige Kurmittel die Kräfte der Natur zu unterstützen, so finde ich allerdings, dass in der grossen Mehrzahl der acut entstandenen Pleuraergüsse, von denen nach der Natur der Ursache, unter deren Einfluss sie aufgetreten, anzunehmen war, dass sie nicht eitriger, sondern einfach seröser Beschaffenheit seien, eine völlige Aufsaugung des flüssigen Exsudates und damit Genesung erfolgte. Mir selbst ist niemals der Fall vorgekommen, dass durch das rasche Anwachsen eines serösen Pleuraexsudates plötzlich der Tod durch Erstickung oder Unterbrechung des Blutlaufs (Ohnmacht) herbeigeführt worden wäre. Trousseau führt jedoch aus dem reichen Schatze seiner Erfahrungen eine ganze Reihe solcher Fälle mit Ausgang in plötzlichen Tod an und wirft sich vor, dass er diesem Ausgange nicht durch Entleerung des Exsudates mittelst der Operation vorgebeugt habe. Er hat diese Fälle zum Theil ausführlich beschrieben. In einem derselben begegnete es ihm, dass der Kranke, nachdem in

ıer ärztlichen Consultation die Operation beschlossen und nur we-
ı der vorgerückten Tageszeit auf den folgenden Morgen verscho-
ı war, während der dazwischen liegenden Nacht nach wieder-
lten Ohnmachtsanwandlungen starb.

Trousseau ist der Ansicht, dass diese von ihm so gefürchteten
nmachten bei pleuritischen Exsudaten als die Folge der durch
selben bewirkten Verdrängung des Herzens aus seiner natürlichen
ge und einer damit verbundenen Torsion der grossen Gefässe,
nentlich der Aorta, zu betrachten seien. Diese Verhältnisse,
int er, könnten gelegentlich, z. B. bei einer hastigen Bewegung
s Körpers, eine vollständige Unterbrechung des Blutlaufes und
durch Ohnmacht, event. plötzlichen Tod herbeiführen, oder es
nnte durch die genannten Umstände eine freiwillige Gerinnung
s Blutes und somit die Bildung von Thromben in den grossen
fässen und im Herzen selbst begünstigt werden. Trousseau hat
ı Beschreibungen seiner durch plötzlichen Tod geendeten Fälle
ı Pleuraexsudaten keine Angaben über das anatomische Verhalten
r grossen Gefässe in den Leichen und über die Beschaffenheit des
ıalts der Gefässe und des Herzens hinzugefügt, welche dazu die-
ı könnten, seine eben erwähnte Ansicht zu unterstützen. Es
rfte auch kaum wahrscheinlich erscheinen, dass die Aorta, dieses
ıstische, in ein lockeres Bindegewebslager eingebettete Rohr, bis
dem Grade durch die Verschiebung des Herzens sollte torquirt
erden können, dass der gewaltige Druck, unter welchem das Blut
diesem Gefässe strömt, nicht ausreichen sollte, die Lichtung des-
lben wegsam zu erhalten. Dennoch halte ich die Ansicht Trous-
ɜau's von der Ursache dieser tödtlichen Ohnmachten bei Pleura-
ɪsudaten, nach eigenen anatomischen Wahrnehmungen, im Wesent-
chen für richtig; Trousseau irrt nur in dem Punkte, dass er
ne Torsion der Aorta für das die Continuität des Blutlaufs ge-
ihrdende Moment ansieht. Es sind vielmehr die grossen Venen-
ämme, deren Wegsamkeit durch den Druck des Exsudates gefähr-
et wird, und namentlich kann die aufsteigende Hohlader an der Stelle,
o sie die sehnige Mitte des Zwerchfells durchsetzt, um in den
erzbeutel einzutreten, und wo sie an den Rändern des Foramen
uadrilaterum straff angeheftet ist, durch die Verschiebung des Her-
ens eine fast rechtwinkelige Knickung erleiden. Dieses Verhalten
er aufsteigenden Hohlader habe ich bei linksseitigen Pleuraexsuda-
ɜn wiederholt in der Leiche wahrgenommen, am deutlichsten aber
ı dem Falle demonstriren können, dessen Beschreibung ich hier
ɔlgen lasse.

Der Hutmacher C. B., 21 Jahre alt, war am 2. Juni 18(Stechen in der linken Seite erkrankt und wurde am 4. Juni ins Kr haus aufgenommen. Bei seiner Aufnahme wurde ein mässiges E im linken Pleurasack nachgewiesen und zugleich ein schwaches p ditisches Reibungsgeräusch bemerkt. Während die Menge des Pl sudates unter mässigen Fiebererscheinungen allmählich zunahm, stel in den folgenden Tagen Husten mit Anfangs geringem, später reich eitrigem Auswurf ein. Der Auswurf wurde übelriechend und mis enthielt viele Epithelzellen und Pilzfäden. Erst am 22. Juni ze sich, dass das Herz beträchtlich nach rechts verdrängt sei, indem rechten Intercostalraum, zwei Querfingerbreit vom Sternalrande e deutliche Pulsationen sichtbar wurden. Am 1. Juli traten plötzli tige Schmerzen in der linken Brusthälfte auf; die linke Seite des war stärker gewölbt als früher, betheiligte sich fast gar nicht Athmungsbewegungen, die Intercostalräume dieser Seite stark ge das Zwerchfell nach abwärts verdrängt, wie eine Auftreibung der bauchgegend unter dem linken Rippenbogen erkennen liess. Du Percussion sowohl, wie durch das laute Plätschern im Thoraxra Bewegungen des Rumpfes wurde die Anwesenheit von Luft neb Exsudate im linken Pleurasack (Pyopneumothorax) nachgewieser wurde beschlossen, am folgenden Tage eine Thoraxfistel anzulegen schon während der Nacht befiel den Kranken heftige Beklemmu hustete etwas Blut aus und starb plötzlich. —

Bei der Leichenuntersuchung wurde zunächst die Bauchhöhle und die linke Zwerchfellshälfte stark convex nach abwärts verdrä funden. Sodann wurde der rechte Pleurasack eröffnet und eine b liche Verschiebung des Mittelfelles sammt dem Herzen nach rech statirt. Es wurde sodann, vor Eröffnung der linken Thoraxhälf nach rechts dislocirte Herzbeutel aufgeschnitten. Derselbe enthiel lich viel Serum und als Residuum der abgelaufenen Pericarditis stoffauflagerungen an seinem parietalen Blatte. Bei der Betrachtu Herzens, wie es in der Leiche gelagert war, fand sich nun: das H senkrecht gestellt, die Spitze noch auf der nach abwärts verdräng ken Zwerchfellshälfte ruhend; der Sulcus transversus, welcher die von den Ventrikeln trennt und die Basis der Ventrikel bildet, so w rechts verschoben, dass er mit seinem unteren und rechten Th über das Foramen quadrilaterum hinaus nach rechts gelagert w Vena cava inferior unmittelbar über ihrem Austritt aus dem F quadrilaterum nahezu rechtwinkelig geknickt und die untere, dem fell zugekehrte Wand des rechten Vorhofs zu einer nach innen ge Falte zusammengeschoben, welche einen grossen Theil der eben ge Zwerchfellsöffnung von links her verlegte.

Es liegt auf der Hand, dass eine solche Knickung d teren Hohlader und die übrigen eben beschriebenen a schen Verhältnisse dem Rückflusse des Venenblutes aus der Körperhälfte in das Herz nothwendiger Weise ein schweres H niss bereiten und damit schon an und für sich eine mang

üllung des Herzens mit Blut nach sich ziehen müssen. Dieser usfall in der natürlichen Blutzufuhr zum rechten Herzen wird um) gefährlicher werden, da selbstverständlich mit einem rasch wach-:nden Pleuraexsudate einestheils eine rapide Verminderung der Ge-ammtmasse des Blutes verbunden ist und anderentheils der Druck, relchen das Exsudat auf die betreffende Lunge ausübt, sowie der Vegfall der vitalen Bewegungen dieser Lunge die Wege und die ittel, durch welche das Blut aus dem rechten in das linke Herz eschafft werden soll, einengt und vermindert. Kommt nun zu die-en, für eine genügende Füllung der Körperarterien so ungünstigen Bedingungen noch eine zufällige, wenn auch ganz vorübergehende Störung des Blutlaufs, wie z. B. eine hastige Körperbewegung, ein heftiger Hustenparoxysmus, wodurch das Zwerchfall jäh nach aufwärts getrieben und das Lumen der geknickten Vena cava inferior oberhalb des Zwerchfelles ganz verlegt werden kann, so dürfte eine solche Störung immerhin genügen, um eine absolute Insufficienz des arteriellen Blutdrucks herbeizuführen, die sich dann in schweren Ohnmachtsanfällen äussert, oder gar sofort den Tod nach sich zieht. — Dass die gewöhnlichen Folgen einer schweren Beeinträchtigung für die Entleerung des Inhaltes der unteren Hohlader in den rechten Vorhof, Oedem der unteren Körperhälfte etc., in dem eben von mir beschriebenen Falle nicht hervortraten, erklärt sich genügend aus der kurzen Dauer der besagten Verhältnisse, indem der Tod schon sehr rasch nach deren Beginn eintrat.

Roser wirft in einer Anmerkung zu seinem Aufsatze „Zur Operation des Empyems, Archiv der Heilkunde 1865" die Frage auf, wie es zugehen möge, dass rechtsseitige Empyeme so selten Symptome von Stase in der Leber, der Pfortader und der Cava zu erzeugen pflegen, welche man doch so gewöhnlich bei linksseitigen Pleuraexsudaten wahrnehmen könne? Diese Verschiedenheit in der Wirkung der rechtsseitigen und der linksseitigen Empyeme auf die Blutbewegung durch die aufsteigende Hohlader hat, wie ich glaube, ihren Grund in den anatomischen Verhältnissen. Die nach rechts gekehrte Wand der unteren Hohlader setzt sich nämlich, nachdem dieses Gefäss in den Herzbeutel eingetreten ist, in gerader Richtung in die äussere Wand des rechten Vorhofs (rechten Herzwand) fort, welche sich wieder nach oben in den rechten Rand der oberen Hohlader verlängert. Gegen diese äussere Wand des rechten Vorhofs und gegen die das Foramen quadrilaterum enthaltende rechte Hälfte des Zwerchfells ist der Druck eines rechtsseitigen Pleuraexsudates unmittelbar gerichtet. Die rechte Zwerchfellshälfte wird nach ab-

wärts gedrängt und zerrt die im Foramen quadrilaterum fest ang heftete Hohlader mit sich. Zugleich weicht das Mittelfell mit de Herzen vor dem wachsenden Druck des Exsudates nach links au Dabei wird nun freilich die rechte Wand des rechten Vorhofs en sprechend stark gespannt, ist aber vermöge ihrer Verbindungen n den beiden Hohladern verhindert, sich in solcher Weise zu falte wie das thatsächlich bei der Verschiebung des Herzens durch link seitige Pleuraexsudate nach rechts mit der unteren Wand desselb Vorhofs der Fall ist. Es weicht vielmehr bei der Verschiebung d Herzens durch rechtsseitige Pleuraexsudate nach links die Herzspit zugleich nach aufwärts, während die Basis des rechten Herzens r der Zwerchfellshälfte, auf welcher sie ruht und an welcher sie str befestigt ist, nach abwärts verschoben ist. Diese Richtung des He zens bedingt es, dass die Fortsetzung des rechten Vorhofs in e untere Hohlader unter den angegebenen Verhältnissen einfach in e Länge gezerrt, aber nicht durch Verschiebung der Wandungen ve legt wird. Das Ausweichen der Herzspitze nach oben, bei Verdrä gung des Herzens durch rechtsseitige Pleuraexsudate nach link hat man durch die Haltung der Leber unter besagten Verhältniss zu erklären gesucht. In dem Maasse, wie der grössere rechte La pen dieses festen Organes durch das Pleuraexsudat nach abwä geschoben wird, erhebt sich der linke Lappen, auf welchem nicht d gleiche Druck lastet, während durch das Herabsinken der recht Zwerchfellshälfte der Bauchraum beengt und die Spannung der den Hohlorganen desselben enthaltenen Gase entsprechend vermel wird, nach aufwärts. Begünstigt wird diese Verschiebung durch e bei Pleuritikern so gewöhnliche Verminderung in der Ausgiebigkeit d Athmungsbewegungen. Erfahrungsgemäss kommt bei Pleuritis d Zwerchfellskuppe in der Regel an der gesunden Seite höher zu st hen, als in der Norm. Die Folge dieser Umstände ist, dass b rechtsseitigen Pleuraexsudaten die Herzspitze nicht allein weiter na links, sondern auch weiter aufwärts zu liegen kommt, als in d Norm, das Herz also eine nahezu horizontale Lage einnimmt, wä rend es bei der Verschiebung durch linksseitige Exsudate nach rech eine fast senkrechte Lage mit seinem Längsdurchmesser gewin Ueberhaupt glaube ich aus meinen Beobachtungen schliessen zu dü fen, dass die Lageveränderungen des Herzens bei rechtsseitig Pleuraexsudaten nicht so bedeutende werden können als bei link seitigen.*) Das erklärt sich eben wieder aus der Anheftung d

*) cf. Wintrich, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, r digirt von Virchow, Bd. V. Abth. I. p. 255 und Stokes, die Brustkrankheite

Vena cava inferior an das Foramen quadrilaterum. Diese Anheftung am äussersten rechten Rande des Herzens bildet gewissermaassen den einzigen fixen Punkt, an welchem das Herz unter allen Umständen befestigt ist. Von dieser Seite her kann also eine Verschiebung nur in beschränktem Maasse stattfinden. Endlich sei noch daran erinnert, dass eine Knickung der unteren Hohlader, bei Verschiebung der rechten Zwerchfellshälfte nach abwärts, unterhalb des Foramen quadrilaterum durch ihre Lage in der hinteren Furche des festen Leberparenchyms verhindert wird.*)

---

deren richtige Würdigung und Behandlung, ins Deutsche übertragen unter der Redaction des Dr. Fr. J. Behrend. Leipzig 1844. p. 393.

*) Ich kann an dieser Stelle eine Anmerkung nicht unterdrücken. Die Beziehungen des Brusttheils der unteren Hohlader zu den unter gewissen Umständen auftretenden ödematösen Anschwellungen der unteren Körperhälfte sind nämlich schon von Luschka hervorgehoben worden. In einem Aufsatze „Der Brusttheil der unteren Hohlader des Menschen" im Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin, 1860. p. 624 seq. und in seinem vortrefflichen Werke „Die Anatomie des Menschen, Bd. I. Abth. II. p. 445 seq.", sucht dieser verdiente Anatom die ödematöse Anschwellung der unteren Körperhälfte bei Hypertrophie des rechten Herzens, die meistens mit Insufficienz der Mitralis verknüpft sei, durch eine zu starke, ihre Canalisation beeinträchtigende Biegung der Vena cava inferior und eine dem linken Rande des Foramen quadrilaterum entsprechende Knickung dieses Venenrohres zu erklären. Diese Biegung und Knickung soll durch eine Zerrung bewirkt werden, welche das erhöhete Gewicht des Herzens auf die im Foramen quadrilaterum angeheftete Hohlader ausübt, indem die Massenzunahme, der Anordnung des rechten Ventrikels gemäss, von rechts nach links und hinten weiter schreitet. In dem zuerst citirten Aufsatze heisst es noch, dass durch Hypertrophie der rechten Kammer das Herz einigermaassen von der inneren Seite der vorderen Brustwand abgedrängt werde und eine Verschiebung nach links und hinten erfahre. Dieser Ansicht Luschka's kann ich nicht beistimmen, da sowohl die anatomische Untersuchung an der Leiche, als auch die physikalische Untersuchung am Lebenden zeigt, dass in den meisten Fällen bedeutender Hypertrophie des rechten Herzens, mit alleiniger Ausnahme der durch vesiculäres Lungenemphysem entstandenen oder damit combinirten, die rechte Herzkammer nicht, wie Luschka behauptet, weiter von der vorderen Brustwand entfernt, sondern in weit grösserer Ausdehnung als in der Norm an dieselbe angelagert erscheint. Luschka scheint übersehen zu haben, dass gerade bei den Klappenfehlern der Mitralis die consecutive Erweiterung und Hypertrophie der rechten Herzkammer sich ausnahmslos auch auf die Vorkammer erstreckt. Es rückt unter diesen Umständen freilich die Spitze des Herzens, entsprechend der zunehmenden Ausdehnung der Längsachse des rechten Ventrikels, weiter nach links, allein in demselben Maasse finden wir den rechten Rand des Herzens, d. h. die rechte Wand des rechten Vorhofs, nach der rechten Seite hin verschoben, dergestalt, dass das Foramen quadrilaterum nicht, wie gewöhnlich, am äussersten rechten Rande in den rechten Vorhof einmündet, sondern dass die rechte Wand dieses

Die Besorgniss wegen lebensgefährlicher Unterbrechungen des Blutlaufes oder der Athmung ist es, welche Trousseau voranstellt, um seine Forderung zu begründen, dass man die Paracentese der Brusthöhle unverzüglich machen solle, sobald ein Exsudat (auch ein nicht eitriges) einen Pleurasack von unten bis zum Schlüsselbeine hinauf erfüllt und das Herz, das Zwerchfell, die Leber oder die Milz verdrängt habe. Allein er hat noch andere Gründe, derer wegen er die Entfernung massenhafter Pleuraexsudate auf operativem Wege nicht allzu lange verschoben wissen will. „Je länger ein pleuritisches Exsudat besteht", sagt er, „desto geringer werden die Aussichten auf Heilung, indem die verdrängte und comprimirte Lunge durch schwartige Verdickungen der Lungenpleura welche sich bilden, ihre Fähigkeit sich ausdehnen zu lassen verliert und damit für immer für ihre Function verloren geht." Genauer und ausführlicher hat Wintrich die aus den, mit einem langen Bestande pleuritischer Exsudate verbundenen Veränderungen der Pleura für die Resorption des Exsudates erwachsenden Hindernisse in seiner Bearbeitung der Krankheiten der Pleura (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow, Bd. V. Abth. I.) erörtert und dabei insbesondere auch die mit chronischer Pleuritis regelmässig verbundenen Veränderungen der Rippen und Rippenknorpel der leidenden Seite beschrieben. Dauernde Heilung eines Pleuraexsudates, von welcher Beschaffenheit dasselbe immer sein möge, kann aber nur unter Bedingungen erfolgen, welche eine Wiedervereinigung der durch das Exsudat von einander getrennten

Blutbehälters weit über den rechten Rand jener Oeffnung nach rechts hin sich ausdehnt. — Nichtsdestoweniger bin ich der Meinung, dass die Symptome der Stauung im Gebiete der unteren Hohlader bei den in Rede stehenden Klappenfehlern der Mitralis, insbesondere bei der Stenose des linken Ostium venosum, häufig durch eine Beeinträchtigung der Canalisation des Brusttheils des genannten Venenrohres bewirkt werden. Bekanntlich betrifft die durch Mitralklappenfehler bewirkte Erweiterung des vor dem Hinderniss gelegenen Abschnittes des Blutgefässsystems in erster Linie den linken Vorhof und die Ausdehnung dieses Herztheiles kann, wie ich durch eigene Untersuchungen an der Leiche erfahren habe, einen so hohen Grad erreichen, dass seine rechte Wand über den rechten Rand des alsdann vor ihm gelegenen rechten Vorhofs hinaus nach rechts reicht. Eine irgend beträchtliche Erweiterung des linken Vorhofs, welcher zwischen der Wirbelsäule und dem rechten Vorhof eingeschoben ist, muss mit Nothwendigkeit eine Verschiebung der hinteren Wand des rechten Vorhofs und des Brusttheils der unteren Hohlader nach vorne und somit eine Knickung dieses Gefässes an dem hinteren Rande des Foramen quadrilaterum zur Folge haben, wird also die Entleerung des Inhalts der Vene in den Vorhof entsprechend beeinträchtigen.

en Blätter des Pleurasacks, des parietalen und visceralen ermög-
n. In den acut verlaufenden Fällen von einfacher (nicht eitri-
Pleuritis kommt dieser Heilungsprocess in der Regel auf die
chste Weise zu Stande, indem in dem Maasse, wie die Flüssig-
durch Resorption aus dem Pleurasack verschwindet und damit
Druck, mit welchem sie die Lunge der betreffenden Seite com-
irt, abnimmt, der Atmosphärendruck diese Lunge von der Luft-
e und ihren Zweigen her wieder aufbläht und zugleich das etwa
rängte Mittelfell mitsammt dem Herzen wieder in seine natür-
Lage zurückführt. Ist dann das Exsudat gänzlich aufgesogen,
at auch schon die früher comprimirte Lunge überall die Brust-
l wieder erreicht, und meistens erfolgt nun eine Verwachsung
getrennt gewesenen Pleurablätter miteinander, welche eine Wie-
olung der Trennung, so weit wie die Verwachsung reicht, durch
entzündliche Ergüsse unmöglich macht. Hat indessen die
ge zu lange Zeit im Zustande der Compression verharren müs-
so treten jene Veränderungen ein, welche ein Wiederaufblähen
Lunge durch den Atmosphärendruck nicht mehr zulassen, entweder
eine Umwandlung der Pleura visceralis in eine unnachgiebige
viele durch Bindegewebswucherung, oder zugleich, in Folge der
h die anhaltende Compression der Lunge bewirkten Anämie
es Organs, Texturveränderungen in demselben, welche eine Wie-
ntfaltung der Alveolen nicht gestatten. Auch in solchen Fällen
nter gewissen und beschränkten Bedingungen die Wiederver-
gung der beiden Pleurablätter, also eine relative Heilung, noch
lich. In diesen Fällen ist es aber nicht das viscerale Blatt,
hes dem parietalen als dem stabilen, entgegengeführt wird, son-
hier kann der Raum, welchen das auf die eine oder die an-
Art aus dem Pleurasack entfernte Exsudat preisgiebt, nur aus-
llt werden, indem theils die Brustwand mit der Pleura costalis
h den Atmosphärendruck auf die comprimirte Lunge herabge-
kt wird, theils aber die verschiedenen anderen Abtheilungen
parietalen Blattes, die Pleura diaphragmatica und die Lamina
iastini durch Lageveränderung der von ihnen überkleideten Or-
e gegen einander rücken, bis eine allseitige Berührung zu Stande
mmen und die Möglichkeit einer schliesslichen Obliteration des
erten Pleurasacks gegeben ist. Eine solche durch den elasti-
n Druck der Atmosphäre bewirkte Lageveränderung der ver-
edenen von der Pleura parietalis überzogenen Organe ist aber,
die Erfahrung lehrt, nur in beschränktem Maasse möglich. Soll
die eben angegebene Weise ohne Wiederentfaltung der compri-

mirten Lunge eine Obliteration eines Pleurasacks zu Stande kon men, so setzt das die Möglichkeit eines Einsinkens der Thoraxwar voraus, d. h. also vor Allem ein jugendliches Lebensalter des Kra ken, welches ein relativ elastisches und biegsames Thoraxskele garantirt, Eigenschaften des Brustkorbes, welche schon mit de 40. Lebensjahre beträchtlich vermindert zu sein pflegen. Darin lie auch der Grund, wesshalb bei Personen jenseits dieser Altersgren die Operation des Empyems ungünstigere Chancen bietet — ab nur darum, weil sie in der Regel zu lange verschoben, d. h. zu sp gemacht wird. Biegsamkeit und Elasticität der Rippen werden abe wie Wintrich dargethan und ich wiederholt bei Leichenunters chungen erfahren habe, durch chronische Pleuraexsudate schon i Kindes- und Jünglingsalter in hohem Grade beeinträchtigt, inde die entzündliche Reizung der Pleura costalis zu pathologischer Ve dickung des knöchernen Theils der Rippen und zu Verknöcherun der Rippenknorpel an der leidenden Seite führt. Für den Zeitraum binnen welchem eine Lunge unter dem Druck eines pleuritische Exsudates ihre Fähigkeit, sich durch den Luftdruck wieder auf blähen zu lassen, einbüssen und die eben genannten Veränderunge am Thoraxskelette zu Stande kommen werden, lässt sich kein fü alle Fälle gültiger Termin bestimmen, indem sich jene Veränderun gen unzweifelhaft in verschiedenen Fällen mit ungleicher Schnellig keit vollziehen. Das hängt von der Intensität der entzündliche Vorgänge an der Pleura ab. Sie treten z. B. schneller und in hö herem Grade bei eitrigen, als bei einfach serösen Exsudaten ein Wintrich citirt verschiedene Autoren, denen es gelang, nach Mo nate langem Bestande eines Pleuraexsudates die aus der Leiche ge nommenen comprimirten Lungen durch Lufteinblasen auffällig zu vergrössern. Ich selbst untersuchte vor Kurzem die linke Lung eines 17jährigen Knaben, welche 20 Wochen lang dem Druck eine eitrigen Exsudates ausgesetzt gewesen, bevor durch die Operatio der Eiter entleert worden, als der Kranke einige Wochen später a eitriger Pericarditis gestorben war, und vermochte durch Luftein blasen eine sehr beträchtliche Aufblähung dieser Lunge zu bewir ken, obgleich eine mächtige schwartige Verdickung ihres Pleura überzuges der Ausdehnung widerstand. Das Lungengewebe selbs schien seine Aufblähbarkeit vollständig bewahrt zu haben, wie Ver suche mittelst Einblasens in die auf dem Durchschnitt geöffneten Bronchialröhren lehrten. Dass aber diese Eigenschaft des Lungen gewebes unter Umständen noch viel länger erhalten bleiben kann das lehren besonders die Fälle, in denen sich nach geheilten Tho

raxfisteln ein während der Heilung entstandenes Rétrécissement thoracique fast vollständig wieder ausgleicht, wenn auch die Fistel viele Monate lang offen blieb. Ein solcher Ausgleich ist nur unter der Bedingung möglich, dass die früher comprimirte Lunge nahezu ihre ursprüngliche Ausdehnung wieder gewinnt, da eine compensirende Ausweitung der anderen Lunge bis zu dem Grade, dass sie auch den zweiten Pleurasack ausfüllen könnte, meines Wissens, ausser etwa in dem von Dr. Ratjen im 38. Bande des Virchow-schen Archivs beschriebenen Falle, nicht beobachtet worden ist. Diese Erfahrung lehrt zugleich, dass wir durch das Experiment des Lufteinblasens mittelst des Tubulus die Wirkung des anhaltenden inspiratorischen Muskelzuges auf die mit der eingesunkenen Brustwand fest verwachsene Lunge nicht nachzuahmen vermögen. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass durch diesen sich beständig wiederholenden Zug und den von innen her wirkenden inspiratorischen Luftdruck allmählich eine sehr beträchtliche Ausdehnung und Verdünnung und somit auch Nachgiebigkeit der eine solche Lunge umgebenden Schwarten herbeigeführt werde. In der Leiche desselben 17jährigen Knaben, dessen ich eben erwähnte, fanden sich indessen schon sehr wesentliche Veränderungen am Thoraxskelette der leidenden Seite, welche wohl geeignet schienen, die Biegsamkeit des Brustkorbes zu beeinträchtigen. Es waren nicht nur die knorpeligen Verbindungen der Rippen mit dem Brustbein auf der Schnittfläche deutlich vascularisirt und um die neugebildeten Gefässe herum verknöchert, sondern es fand sich an den oberen Rippen, längs deren ganzer Innenfläche, eine mehr als liniendicke leistenförmige Auflagerung von neu gebildeter Knochensubstanz (Osteophyt).

Je länger also ein Pleuraexsudat bestanden, desto ungünstiger werden die Bedingungen für die Heilung. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass auch einfach seröse Pleuraexsudate, je grösser ihre Menge ist, um so schwieriger resorbirt werden. Also Grund genug für Trousseau's Rath, bei sehr reichlichen Ergüssen mit der Entleerung auf operativem Wege nicht zu säumen. Es kommt ein Zeitpunkt, wo die Resorption solcher Exsudate überhaupt nicht mehr erfolgen kann, weil weder eine Wiederentfaltung der comprimirten und entarteten Lunge noch ein Einsinken des verknöcherten Thorax möglich ist, also auch eine Ausfüllung des von dem Exsudate eingenommenen Raumes nicht. Dann vermag selbstverständlich auch die Operation jene für die Heilung unerlässlichen Bedingungen nicht mehr herzustellen, es kann sogar eine durch die operative Entleerung des Exsudates bewirkte plötzliche und beträchtliche Vermin-

derung des Drucks, unter welchem die bis dahin comprimirte und mittlerweile entartete Lunge gestanden, directe Gefahren herbeiführen. Das hat mich der folgende Fall gelehrt:

Herr Pastor C. S., Landgeistlicher, 33 Jahre alt, gross und stark gebaut, früher stets gesund, war im October 1864 unter den Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis erkrankt. Er hatte sich durchaus nicht geschont, das Exsudat hatte beständig zugenommen und reichte schon Anfangs December bis zum Schlüsselbein hinauf. Im Juli 1865 wurde der Kranke in das akademische Krankenhaus aufgenommen, blass, mager, an der unteren Körperhälfte durch Hydrops anasarca geschwollen. Schon in der Ruhe war die Athmungsfrequenz gesteigert, bei der geringsten Anstrengung traten Anfälle der qualvollsten Erstickungsnoth ein, ebenso wenn sich der Kranke im Bette auf den Rücken legte. Bei dem Versuche einer spirometrischen Bestimmung der vitalen Lungencapacität vermochte der Kranke nur wenig mehr als 800 Cc. Luft auszuathmen. Er hustete wenig, fast nur, wenn er durch hastige Bewegungen in Athemnoth gerieth, und warf gar nichts aus. Die physikalische Untersuchung ergab eine beträchtliche Ausweitung der linken Brusthälfte (45 Ctm. des Umfangs gegen 42 Ctm. der rechten Hälfte). Unter dem linken Rippenbogen eine deutliche Auftreibung durch das nach abwärts verdrängte Zwerchfell. Rechts vom Brustbein sah man die Bewegungen des Herzens; im 4. rechten Intercostalraum, einen Zoll weit vom Sternalrande entfernt, pulsirte die Lungenschlagader, kenntlich an dem diastolischen Schlage vom Schlusse der Semilunarklappen. Ueber der ganzen linken Thoraxhälfte absolut matter Percussionsschall und fehlendes Athmungsgeräusch, bloss hinten neben der Wirbelsäule consonirendes Trachealathmen. Ueber der rechten Lunge, soweit sie die vordere Brustwand berührte, reines vesiculäres Athmungsgeräusch, hinten an mehreren Stellen bis zum 5. Brustwirbel hinab katarrhalische Rasselgeräusche — Puls stets beschleunigt, von wechselnder Frequenz (100—120). Temperatur, Morgens und Abends in der Achselhöhle gemessen, schwankte zwischen 37,2 und 37,8° C. Harn in geringer Menge entleert, saturirt, frei von Eiweiss.

Auf die Resorption eines so massenhaften Exsudates, wie ich es nach den Verdrängungserscheinungen annehmen musste, durfte ich nach so langem Bestande desselben keine Rechnung machen, obgleich die Abwesenheit des Fiebers einen einfach serösen Erguss wahrscheinlich machte. Der Fortbestand des beschriebenen Zustandes musste aber, meiner Meinung nach, den Untergang des Kranken in kurzer Zeit nach sich ziehen. Ich entschloss mich also zur Entleerung des Exsudates durch die Punction unter Luftabschluss, zwar nicht in der Meinung, dass sich die seit 8 Monaten comprimirte Lunge noch wieder werde ausdehnen lassen, aber doch in der Hoffnung, dass die Operation nicht bloss eine Rückkehr der verdrängten Organe in ihre natürliche Lage, sondern auch eine vicariirende Erweiterung und Verschiebung der rechten Lunge nach links hin-

über, ein Aufwärtssteigen der linken Zwerchfellshälfte, sowie endlich ein Einsinken der linken Thoraxhälfte und mit einem solchen Rétrécissement thoracique eine Ausfüllung des entleerten Pleuraraumes, Resorption des bei einer solchen Operation stets zurückbleibenden Exsudatrestes und auf diese Weise eine relative Heilung zur Folge haben werde.

Am 22. Juli wurde die Operation ausgeführt. Durch den Troikart floss, ohne alles Drängen von Seiten des Kranken, eine hellgelbe klare Flüssigkeit im starken Strome ab, ohne dass eine einzige Luftblase durch die Canüle eingedrungen wäre. Bald nachdem das Ausfliessen begonnen, beschwerte sich der Kranke über ein lästiges Spannen in der Brust, welches jedoch sehr schnell nachliess, als mit dem Ablassen der Flüssigkeit inne gehalten wurde. Mit vielen und langen Pausen, welche die Wiederkehr jener lästigen Empfindung nöthig machte, bewerkstelligte ich die Entleerung von im Ganzen 2700 Cc. des Exsudates. Die Flüssigkeit hatte ein specifisches Gewicht von 1027 und enthielt sehr viel Eiweiss. Nach der Entleerung war die Auftreibung unter dem linken Rippenbogen verschwunden, die Pulsation der Lungenschlagader im 4. rechten Intercostalraum nicht mehr fühlbar, der rechte Lungenrand, durch die Percussion nachweisbar, gegen den rechten Sternalrand vorgerückt. Der Kranke, Anfangs sehr matt, fühlte sich schon selbigen Tages wesentlich erleichtert und hatte dann seit langer Zeit die erste ruhige Nacht. Am folgenden Tage beging der Kranke die Unklugheit, gegen das ausdrückliche Verbot einen zufällig durchreisenden Bekannten zu sich ins Zimmer zu lassen, mit dem er in eine sehr erregte Conversation gerieth. Plötzlich verspürte er abermals eine sehr schmerzhafte Spannung in der Brust und ich musste mich wenige Stunden später überzeugen, dass zu dem Exsudatreste eine grosse Menge Luft in den linken Pleuraraum eingedrungen sei. Unzweifelhaft war die Luft durch Zerreissung der Lunge in den Pleuraraum gedrungen, da ich bei Ausführung der Punction die Vorsicht beobachtet hatte, die Haut über der Einstichsstelle dergestalt zu verschieben, dass die Hautwunde nach Entfernung des Troikarts nicht in gleicher Linie mit dem Stichkanal durch den Intercostalraum stand. Die Haut bildet auf diese Art einen absolut luftdichten Verschluss des Kanals.

Die Folgen dieses Ereignisses liessen nicht lange auf sich warten. Obgleich das subjective Befinden des Kranken nicht wesentlich litt, stieg doch schon am 25. Juli, also 2 Tage später, die Temperatur in der Achselhöhle während der Morgenstunden auf 39,4° C., sank dann freilich am folgenden Tage wieder auf 38.2°, blieb aber nach dem ersten Frostanfalle, am 30., fortdauernd erhöht. Zugleich stieg das jetzt leicht von der darüber befindlichen Luftschicht zu unterscheidende Niveau der Flüssigkeit im Pleurasacke von Tage zu Tage, Herz und Zwerchfell wurden von Neuem verdrängt und am 2. August musste wegen eingetretener heftiger und anhaltender Athemnoth eine abermalige Entleerung des Exsudates vorgenommen werden. Da es jedoch nicht zweifelhaft sein konnte, dass das Exsudat, unter dem Einflusse der mit demselben im Pleurasacke befindlichen Luft, eine faulige Zersetzung erlitten haben müsse, so legte Dr.

Jürgensen, welcher während meiner Abwesenheit die weitere Be lung leitete, sofort eine weite Thoraxfistel im 5. linken Intercosts an, um eine möglichst vollständige Entleerung der fauligen Flüs und demnächst methodische Ausspülungen des Pleurasackes vornehn können. Durch diese Oeffnung wurden ausser Luft, welche unter zi dem Geräusche entwich, 700 Cc. eines stark nach Schwefelwass riechenden, missfarbigen und dünnen Eiters entleert. Aber weder d fangs vorgenommene Austreibung des Pleurainhaltes mittelst Lufteint durch die Fistelöffnung, noch die später versuchten Ausspülunge Salzlösung, noch endlich die Einspritzungen von Jodflüssigkeit un Lösung übermangansauren Kalis vermochten die Fäulniss des in licher Menge abgesonderten Eiters zu hindern. Unter Collapsersch gen erfolgte der Tod am 26. August.

Die Leichenuntersuchung ergab im Wesentlichen folgenden B Verknöcherung der linksseitigen Rippenknorpel, so dass einige der mit der Säge durchschnitten werden mussten, während die rechtss ihre normale Schneidbarkeit erhalten hatten. Der linke Pleurasacl geweitet, überall ausgekleidet mit einer mehrere Linien dicken, pigmentirten Pseudomembran mit eitrig-jauchigen Massen besetzt, deren Entfernung eine starke Gefässentwickelung in der Pseudome erkennbar. Am Grunde des Pleurasackes mehrere Unzen einer jan Flüssigkeit. Die linke Lunge vollständig luftleer und zusammengesch neben der Wirbelsäule, gleichfalls von einer dunkel pigmentirten P membran umschlossen. Beim Einblasen von Luft durch die Trache wichen Luftblasen am hinteren Theile des oberen Lappens dieser welche in ihrem Innern viele käsig-eitrige Knoten enthielt, deren wallnussgross im oberen Lappen. Diese käsigen Massen schienen vc weise in bronchiektatischen Höhlen zu liegen. —

Die rechte Lunge am oberen Theile durch bindegewebige Adhä ziemlich fest verwachsen, in ihrer Spitze eine haselnussgrosse, i kalkung begriffene bronchiektatische Anhäufung. Mehrere kleinere Stellen im oberen und mittleren Lappen, nach hinten, ergaben si die Producte chronischer Processe (Katarrhe) der Bronchien: chr katarrhalische Pneumonie mit Uebergang in Verkäsung und stellen Ulceration.

Als erstes Ergebniss aus der Beobachtung dieses Falles ich die Ueberzeugung voran, dass die plötzliche Entleerung de 10 Monaten bestandenen Exsudates durch die plötzliche Verr rung des auf der Oberfläche der jedenfalls mangelhaft erna Lunge lastenden Druckes für den Kranken verderblich gew sei. Ich bin der festen Meinung, obgleich Trousseau ein s Ereigniss nicht für möglich zu halten scheint, dass in diesem bei dem lebhaften Sprechen am Tage nach der ersten Entlee die dabei unvermeidliche Steigerung im Wechsel des in- un spiratorischen Luftdrucks innerhalb der Brust die morsche Lu substanz zersprengt und den verderblichen Pneumothorax bewirkt

Es lehrt diese Beobachtung ferner, dass nach Verlauf mehrerer
onate, während welcher eine Brusthälfte durch ein einfach seröses
euraexsudat ausgedehnt erhalten worden, nicht bloss die Lunge ihre
dehnbarkeit, sondern auch das Thoraxskelett seine Biegsamkeit
loren hat, dass dann eine Resorption des Exsudates überhaupt
t mehr erfolgt, weil weder Wiederentfaltung der Lunge, noch
Rétrécissement thoracique möglich ist, dass dann folglich auch
Operation keine Heilung mehr erzielen könne, weil sie zu spät
nt.

Aber der eben erzählte Fall kann noch einem anderen Grunde,
ien Trousseau für die ungesäumte Operation bei massenhaften
aexsudaten geltend zu machen sucht, zur Unterstützung dienen.
n Grund leitet Trousseau aus der Gefahr ab, welche mit dem
n Bestande eines Pleuraexsudates hinsichtlich der Entwickelung
verderblichen Krankheitsprocesses in den Lungen, der Phthisis,
nden ist. Schon oben habe ich des Einwandes gedacht, wel-
man aus dem häufigen Zusammentreffen von chronischen Pleu-
idaten mit käsigen Entzündungsheerden in den Lungen der-
Leichen gegen die Paracentese erhoben hat, weil man es für
nacht ansah, dass in diesen Fällen die Erkrankung der Lun-
as primäre, die Pleuritis das secundäre Leiden sei. Seitdem
ierer Zeit die Vorstellungen von dem anatomischen Hergange
er chronischen Verschwärung (Phthisis) der Lunge eine so
greifende Veränderung erfahren und mit ihnen nothwendiger
die Ansichten über die Veranlassung derselben andere werden
en, indem insbesondere nachgewiesen wurde, dass Laennec's
von der Tuberculose auf die wenigsten Fälle von Lungen-
idsucht Anwendung finden könne, erscheint es vollkommen ge-
rtigt, dass Trousseau das Verhältniss von Ursache und Wir-
zwischen Pleuraexsudaten und Lungenschwindsucht in einem
isherigen Anschauung gerade entgegengesetzten Sinne auf-
)

i der Mehrzahl der Fälle von Lungenerkrankung bei Pleura-
iten handelt es sich nicht um wirkliche Tuberkelbildung, im
anatomischen Sinne des Wortes, sondern um jene lobulären
ial-pneumonischen Processe mit Ausgang in Verkäsung, also
e gemeinste Form der Schwindsucht — das kann ich nach
grösseren Zahl von Leichenuntersuchungen aus früherer und
r Zeit mit Bestimmtheit behaupten. Bei mehreren meiner

Schon Stokes äussert sich in diesem Sinne l. c. p. 414.

Kranken, welche an chronischen Pleuritiden zu Grunde gingen und in deren Leichen sich jene Veränderungen in den Lungen fanden, bestand vor dem Beginn der Pleuritis keine Spur eines Lungenleidens; erst während des Bestehens des Exsudates stellten sich Husten und die physikalischen Zeichen der Lungenerkrankung ein. Denn jene Processe beschränken sich allerdings keineswegs auf die comprimirte Lunge, sondern man findet ihre Producte nach lange bestandenen Pleuraexsudaten sehr häufig auch in der gesunden. Man muss jedoch zugeben, dass die Bedingungen für das Auftreten dieser Processe bei Pleuraexsudaten auch in der zunächst nicht betheiligten Lunge so förderlich wie möglich sind. Der Druck, welcher auf der Lunge der kranken Seite lastet, treibt nicht bloss die Luft aus deren Alveolen, sondern verhindert durch Compression auch den Blutlauf durch die Gefässe dieser Lunge. Davon ist Fluxion, Ueberfüllung der Blutgefässe in der gesunden Lunge und folglich auch Hyperämie und Schwellung, Katarrh der Bronchialschleimhaut die nothwendige Folge. Zu gleicher Zeit gestattet aber die Verdrängung des Mittelfelles den Bewegungen dieser Lunge nur einen sehr beschränkten Spielraum, eine vollständige inspiratorische Entfaltung dieser Hälfte des Athmungsorganes ist unter solchen Umständen nicht möglich, überdies noch durch Schmerzhaftigkeit bei den Athmungsbewegungen oder Muskelschwäche mehr oder weniger beeinträchtigt. Es werden also auch die feineren Bronchien, in welchen der katarrhalische Zustand ihrer Schleimhaut Secrete anhäuft, bei der Inspiration mangelhaft erweitert, es wird folglich auch der exspiratorische Luftstrom, welcher die Secrete abführen könnte, dürftig ausfallen. So kommt es an denjenigen Stellen der Lunge, welche ihrer Lage nach schon unter normalen Verhältnissen am schwächsten ventilirt werden, weil ihre Bewegungsexcursionen von vorne herein am geringsten sind, und welche desshalb in den meisten Fällen von Schwindsucht am frühesten und stärksten erkranken, an der Spitze und hinten in der Nähe der Lungenwurzel, zur Retention des Bronchialsecrets, zur Infarcirung einzelner Lungenläppchen mit dem Secret und zur Verkäsung des Infarcts mitsammt dem umgebenden Lungengewebe. Aber auch in der comprimirten Lunge dauert die Absonderung von Bronchialsecret und, wie die Erfahrung lehrt, in erhöhetem Maasse fort, weil die Schleimhaut in den Hauptästen des Bronchialbaumes dieser Lunge durch die collaterale Fluxion regelmässig im Zustande katarrhalischer Schwellung und starker Hyperämie erhalten wird. Für die Abfuhr dieses Secrets fehlt aber jede bewegende Kraft, da hinter den Kanälen, in welchen es depo-

nirt wird, kein lufthaltiges Gewebe mehr vorhanden ist, durch dessen Compression beim Husten ein reinigender Luftstrom durch diese Bronchien getrieben werden könnte. Zwar wird die mit gelegentlichen Hustenstössen und sonstigen kräftigeren Exspirationsbewegungen verbundene Steigerung des positiven Exspirationsdruckes der im Brustraum enthaltenen Luft auch den kleinen in den Bronchien der comprimirten Lunge enthaltenen Luftrest betreffen, dieser gesteigerte Exspirationsdruck wird aber auf den sonstigen Inhalt dieser Bronchien in einem der normalen Wirkung entgegengesetzten Sinne wirken, er wird die in den noch klaffenden grösseren Bronchien enthaltenen Secrete tiefer in dieselben hinein, gegen die Peripherie hin schieben, soweit wie es der Gegendruck des von aussen auf solcher Lunge lastenden Pleuraexsudates gestattet. Auf diese Weise werden die nach der Peripherie zu gelegenen Theile der Bronchien, welche gewissermaassen die Stapelplätze für diese in die comprimirte Lunge hineingeschobenen Secrete abgeben, allmählich zu bronchiektatischen Höhlen ausgedehnt. Die im Laufe der Zeit in ihnen aufgehäuften Secrete trocknen ein und verkäsen mitsammt den sie umgebenden, der Druckatrophie erliegenden Gewebstheilen und solche käsige Knoten verfallen auch in der comprimirten Lunge nachträglich der Erweichung.

Mit einem Worte, die Kranken können schwindsüchtig werden, weil das vorhandene Pleuraexsudat die Bewegung beider Lungen (wenn auch in verschiedenem Grade) hemmt.

Dass es sich in dem Falle des vor seiner Erkrankung an Pleuritis stets gesunden Pastors S. so verhalten habe, zeigte sowohl die klinische Beobachtung als auch die anatomische Untersuchung an der Leiche, welche letztere ergab, dass die in der rechten Lunge vorgefundenen käsigen Knoten katarrhalischen Ursprungs und frisch entstanden seien, dass die beginnende Lungenschwindsucht also Folge und nicht Ursache des Pleuraexsudates gewesen, eine Folge, welche vielleicht durch rechtzeitige Entleerung des Exsudates hätte verhütet werden können.

Natürlich kommt es mir nicht in den Sinn zu leugnen, was überdiess die tägliche Erfahrung lehrt, dass sich ein Pleuraexsudat häufiger noch als Folgezustand zu einer schon bestehenden Lungenschwindsucht, zumal dann, wenn dabei wirkliche Tuberkelbildung im Spiele ist, hinzugesellen könne. Allein auch dieses Verhältniss scheint mir die Entleerung des Exsudates auf operativem Wege nicht absolut zu verbieten. Es können Umstände eintreten, unter denen die Eröffnung des Pleurasackes auch für Schwindsüchtige eine

Wohlthat wird und ihr Leben verlängert, wie der folgende Fa zeigt:

F. J., ein 17jähriger Baderssohn, welcher seit Ostern an allen Sy ptomen der Schwindsucht gelitten hatte, wurde am 8. Juli 1865 ins Kr kenhaus aufgenommen und bei seiner Aufnahme eine vorgerückte Infilt tion der linken Lunge mit umfänglichen Cavernen nachgewiesen. In Nacht vom 12. auf den 13. Juli trat ganz plötzlich heftige Erstickun gefahr mit Cyanose, kaltem Schweisse und kaum fühlbarem Pulse e Als Ursache dieses Zustandes, welcher jeden Augenblick den Tod herb zuführen drohete, erkannte ich einen rechtsseitigen Pneumothorax, welc den Pleurasack dermassen ausgedehnt hatte, dass die Leber weit un dem rechten Rippenbogen hervorgedrängt war. Ich eröffnete sofort d Pleurasack durch einen freien Einschnitt in den fünften Intercostalrau durch welchen die Luft mit zischendem Geräusch entwich. Um eine W deransammlung von Luft bis zu abermaliger lebensgefährlicher Ausweitu des Pleurasackes, mit Compression der rechten Lunge, zu verhüte legte ich in die Schnittöffnung ein $1\frac{1}{2}$" langes Stück eines Nélaton'sch Katheters, welches ich aussen auf der Brustwand mittelst Fäden und ein Maltheserkreuzes von Heftpflaster befestigte. Durch dieses Röhrchen stri nun die Luft bei den Athmungsbewegungen des Kranken mit pfeifende Geräusche aus und ein. Der Operation folgte augenblickliche Erleicht rung, so dass der Kranke den Rest der Nacht ununterbrochen schli Bis zum Abend des 14. Juli dauerte die Luftbewegung durch das eing legte Kautschukrohr fort, dann zeigte sich das Röhrchen durch ein fi siges Exsudat verstopft. Zugleich konnte durch die physikalische Unte suchung die Ansammlung von Flüssigkeit im rechten Pleurasack nachg wiesen werden, deren Niveau auf der Höhe der 5. Rippe durch wied ausgedehnte und athmende Lungensubstanz begrenzt wurde. Die Lu schien aus dem Pleurasack vollständig resorbirt zu sein; ein Wiederau strömen aus dem Lungenriss, welcher den Pneumothorax bewirkt hat war offenbar durch Verklebung in Folge der Pleuritis verhindert. D Exsudat erreichte am 16. Juli die Höhe der 3. Rippe; dann nahm d Menge desselben rasch wieder ab und in dem Maasse, wie die Flüssigk aus dem Pleurasacke verschwand, lagerte sich die Lunge wieder an d Brustwand, ein Vorgang, welcher sich durch Percussion und Auscultati Schritt vor Schritt verfolgen liess. Bloss in der Gegend des 2. recht Intercostalraumes, neben dem Brustbein, fehlte das Athmungsgeräusch einer umschriebenen Stelle. Indessen schon seit dem ersten Auftreten d Pleuritis waren die schon vorher bestehenden Fiebersymptome in gest gertem Maasse aufgetreten, am 21. Juli zeigten sich diphtheritische B lege auf der noch granulirenden Wundfläche des in der Tiefe geschlossen Wundkanals im 5. rechten Intercostalraum. Später entstanden Petechien den Extremitäten, der Kranke collabirte und starb nach langer Agonie a 31. Juli.

Section: In der linken Lunge vaste Zerstörungen durch ulceröse Pr cesse (apfelgrosse Cavernen), daneben chronisch-katarrhalische Infiltratio in grosser Ausdehnung. Die rechte Lunge im grössesten Theile ihr Oberfläche durch frische Pseudomembranen mit der Brustwand verkleb

Bloss oben, hart am Brustbein, war der obere Lappen dieser Lunge von der Brustwand retrahirt und hier fand sich ein lediglich mit Luft gefüllter Hohlraum im Pleurasack von geringem Umfange (umschriebener Pneumothorax). Im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge keine Knoten oder sonstige pneumonische Heerde; im unteren dagegen alle Stadien der chronisch-katarrhalischen Pneumonie: blass röthliche, gelatinöse Stellen gingen über in gelbe käsige, grössere und kleinere Bronchien waren dilatirt und mit käsig eingedicktem Secrete erfüllt.

Aus dieser Beobachtung geht also hervor, dass auch bei Schwindsüchtigen eine einfache Verwundung der Pleura ohne nachtheilige Folgen bleiben kann. Die durch dieselbe veranlasste Pleuritis führte bloss zur Verklebung der beiden Pleurablätter, während das flüssige Exsudat sowohl, wie der grösseste Theil der durch eine spontane Lungenzerreissung in den Pleurasack eingedrungenen Luft resorbirt wurde.

Unter den Einwänden, welche gegen die operative Entleerung eines einfachen serösen Pleuraexsudates erhoben worden sind, spielt nicht die geringste Rolle der Hinweis auf die Möglichkeit einer Wiederansammlung von Exsudat nach der künstlichen Entleerung. Mir selbst fehlen in dieser Hinsicht die genügenden Erfahrungen. Trousseau beobachtete zwar mehrmals nach der vorgenommenen Paracentese eine Wiederansammlung von Serum in der entleerten Pleura, in der Mehrzahl der von ihm erzählten Fälle erfolgte jedoch gleich nach der ersten Punction vollständige Heilung und Trousseau berücksichtigt daher die Möglichkeit einer Wiederkehr des Exsudates und die damit verbundenen Nachtheile für die Ernährung und den Kräftezustand des Kranken zu wenig. Schuh berichtet im 33. Bande der Medicinischen Jahrbücher des k. k. österreichischen Staates vom Jahre 1841 über 44 Paracentesen, welche an 29 verschiedenen Individuen vorgenommen wurden; an 7 von diesen Individuen wurden im Ganzen 20 Punctionen vollzogen, so dass also die Operation fast an jedem derselben drei Mal vorgenommen worden sein muss. Von den 29 operirten Kranken genasen nur 8 vollständig, bei 4 hatte die Operation einen ungünstigen Erfolg, bei allen übrigen wurde nur eine kürzere oder längere Zeit dauernde Erleichterung erzielt. In einem Aufsatze in der Wiener medicinischen Wochenschrift 1853 erzählt Schuh einen Fall, in welchem er binnen Jahresfrist bei ein und demselben Kranken 11 Mal die Paracentese des linken Pleurasackes vorgenommen hat. Schon vor der ersten Punction war der Kranke 1½ Jahr mit seinem Exsudate herumgelaufen, war blass und mager geworden. Nach den ersten Ope-

rationen befand sich der Mann vortrefflich, bei der zehnten floss eitrige Flüssigkeit aus, bei der elften wurde eine Fistel angelegt. Der Kranke überlebte sie zwei Monate. Schuh fügt der Erzählung dieses Falles hinzu, dass er bis zum Jahre 1853 die Paracentese der Brust 102 Mal an 45 Individuen ausgeführt und davon 12 radical geheilt habe.

Das in diesen Berichten gelieferte Material kann zur Entscheidung der vorliegenden Frage nicht ohne Weiteres verwendet werden. Es handelt sich um die Erforschung der Bedingungen, welche die Wiederkehr des Exsudates begünstigen können. Jedenfalls widerlegt die Erfahrung diejenigen, welche eine Wiederansammlung des Exsudates aus theoretischen Voraussetzungen als die unausbleibliche Folge der künstlichen Entleerung darzustellen suchen, indem sie den Druck der Flüssigkeit auf die Gefässe der Pleura gewissermaassen als ein Hemmungsmittel für die entzündliche Hyperämie und folglich als die von der Natur selbst gesetzte Schranke des Exsudationsvorganges ansehen und demgemäss die künstliche Entleerung des Exsudates höchstens als ein symptomatisches Verfahren (bei drohender Erstickungsgefahr) wollen gelten lassen. Es mag einstweilen zugegeben werden, dass die Entleerung eines Pleuraexsudates während der Dauer der heftigen entzündlichen Fluxion zu den Gefässen der Pleura, klinisch erkennbar durch die fortschreitende Massenvermehrung der Flüssigkeit und durch die Höhe des begleitenden Fiebers, höchst wahrscheinlich eine Wiederansammlung neuen Exsudates zur Folge haben werde. Die klinische Erfahrung lehrt aber, dass nach dem Aufhören jener Erscheinungen geringere Mengen von Exsudat in der Regel schnell resorbirt werden, dass dagegen die Resorption grösserer Mengen zögernd eintritt und häufig ganz ausbleibt. Den Grund dieser Verschiedenheit muss man, wie mir scheint, in dem mechanischen Druck suchen, welchen eine den ganzen Pleurasack erfüllende und ausspannende Flüssigkeitsmenge auf die Gefässe der Pleura ausübt. Dieser Druck comprimirt diese Gefässe und beraubt sie dadurch der Fähigkeit, Flüssigkeit durch Resorption in sich aufzunehmen. Diese Fähigkeit muss nun, wie mir scheint, in demselben Maasse wiederkehren, wie die Beseitigung des Druckes und der Compression, durch Entleerung eines Theils des Exsudates, den Blutlauf und die Lymphbewegung in den Pleuragefässen wieder frei giebt. Wird dieser Satz zugegeben, für dessen Richtigkeit übrigens zahlreiche sonstige Wahrnehmungen sprechen, so hört die Paracentese des Pleurasackes auf ein bloss symptomatisches Heilverfahren zu sein, man muss damit ihre radicale Heilwirkung zur Beseitigung

uritischer Ergüsse auch theoretisch anerkennen, wie die prak-che Erfahrung es längst gethan hat.

Schuh sagt in der oben citirten Abhandlung p. 396, dass bei güssen, welche 10—40 Tage bestanden, eine radicale Heilung zu warten sei und dass die Resorption in solchen Fällen durch die erative Entleerung des Exsudates ausserordentlich beschleunigt rde. — Auf den folgenden Seiten spricht er es geradezu aus, ss, wenn die Pleuritis und ihre Producte schon Monate lang be-nden, eine radicale Heilung nicht mehr zu erwarten sei und räth einer nur theilweisen Entleerung des Exsudates. Unter den nach-eiligen Folgen einer zu reichlichen Entleerung zählt er auch eine schnelle Wiedererzeugung der früheren Exsudatmenge auf, welche a öfteres Punctiren nöthig mache, wodurch baldiges Schwinden der räfte in Folge des Säfteverlustes herbeigeführt werde. — Diese fahrungen Schuh's bestätigen die oben ausgesprochenen Ansichten er die Bedingungen, unter denen die Resorption von Pleuraexsu-ten erfolgen kann, auch sie mahnen zu einer ungesäumten Ent-erung, wenn entzündliche Exsudate einen Pleurasack vollständig sfüllen.

Nachdem ich in der vorstehenden Besprechung die Gründe dar-legen versucht habe, welche meiner Ansicht nach unter Umstän-n die operative Entleerung einfach seröser Pleuraexsudate, aller gegen erhobenen Einwendungen ungeachtet, nothwendig machen, ll ich mit ein paar Worten der Ausführung der Operation geden-n. Von allen Seiten wird es jetzt wohl anerkannt, dass es bei r operativen Entleerung solcher Exsudate darauf ankomme, den tritt der Luft zu dem im Pleurasack zurückbleibenden Exsudat-ste zu verhüten, damit der Kranke vor den mit einer durch Luft-tritt gesetzten Fäulniss des Exsudates unvermeidlich verbundenen fahren bewahrt bleibe. Ich bin zwar überzeugt, dass man hie d da die Folgen des Lufteintritts in einen mit Exsudat gefüllten urasack, namentlich wenn die Umstände eine baldige Wiederent-tung der Lunge gestatten, in übertriebenem Maasse gefürchtet t, da die Erfahrung lehrt, dass zuweilen Exsudat und Luft ohne itere schädliche Wirkungen resorbirt werden können (cf. der en erwähnte Fall des schwindsüchtigen F. J.), halte jedoch die rhütung des Lufteintritts bei Ausführung der Operation für eine nz unerlässliche Aufgabe, von der sich kein Operateur dispen-en darf. Unter allen zu diesem Ende vorgeschlagenen Vorkeh-ngen scheint mir die von Trousseau empfohlene die einfachste

und beste; ich habe sie oft angewendet und sie hat sich mir allemal als sicher und praktisch bewährt. Man versieht den Pavillon eines mässig starken Troikarts mit einem etwa 12 Zoll langen Stücke eines frischen und befeuchteten Schaafsdarmes, dessen eines Ende über dem Pavillon der Canüle durch einen Faden befestigt wird. Durch den alsdann vor der äusseren Mündung der Canüle herunterhängenden schlaffen Darmschlauch wird nun der Dorn des Instrumentes in die Canüle eingeführt, wobei jede Verletzung der Darmhäute sorgfältig vermieden werden muss. Es gelingt dieses Manöver am besten, wenn man den Darm vom freien Ende der Canüle her aufbläst und den Stachel innerhalb des aufgebläheten Darmrohres vorsichtig einschiebt, wobei sich der wieder collabirende Darm um den Handgriff des Stachels faltet und die eingeblasene Luft in der Regel vollständig entweicht. Trousseau räth vor dem Einstossen des Troikarts durch den Intercostalraum erst die Haut an der erwähnten Stelle durch einen 1 Ctm. langen Einschnitt zu durchschneiden, weil der Schmerz bei Verletzung der Haut durch den Stachel des Troikarts in dem Momente, wo man einstossen will, so heftige Bewegungen des Kranken veranlassen würde, dass die Richtung des Stosses dadurch verändert und die Spitze des Instrumentes, anstatt in den Intercostalraum einzudringen, gegen eine Rippe gerathen könnte. Auch ein anderer Vorschlag Trousseau's scheint mir, obgleich Trousseau selbst ihm wenig Gewicht beilegt, nachahmungswerth, nämlich der, die Haut vor dem Einschnitt zu verschieben, damit der Parallelismus zwischen Hautwunde und Stichkanal, nachdem der Troikart entfernt und die Haut in ihre natürliche Lage zurückgekehrt ist, aufgehoben werde. Auf diese Weise wird am sichersten ein absolut luftdichter Verschluss des Stichkanals hergestellt. Der Stoss soll kräftig geführt werden, damit der Troikart auch bei schwieliger Verdickung der Costalpleura sicher in die Pleuralhöhle eindringe und nicht etwa die Pleuraschwarte durch das langsam vordringende Instrument von der Brustwand abgedrängt und auf diese Weise das Eindringen des Troikarts in die Brusthöhle verhindert werde. Fühlt man nun an dem verminderten Widerstande, dass die Pleura durchstossen ist, so zieht man den Stachel zurück und dabei entfaltet sich dann das auf dem Handgriff des Stachels zurückgeschobene Darmrohr und bildet vor der äusseren Mündung der Canüle ein vollständig luftdichtes Ventil, welches das Ausfliessen des Pleurainhaltes ohne alle Schwierigkeit gestattet, aber kein Luftbläschen einlässt.

Die Auswahl der Stelle, an welcher man in den Pleurasack

einstechen will, wird in jedem einzelnen Falle von den Umständen abhängen müssen. Man hat die Verletzung der Lunge, des Zwerchfelles und der Organe des Mittelfelles zu meiden, und muss sich also in jedem einzelnen Falle über die Lage dieser Organe orientiren. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass das Zwerchfell an der leidenden Seite nach abwärts, das Mittelfell mit dem Herzen nach der gesunden Seite zu und die Lunge nach hinten gegen die Wirbelsäule oder nach innen gegen das Mittelfell verdrängt sei. Allein von dieser Regel kommen Ausnahmen vor, welche man berücksichtigen muss. Namentlich kann die Lunge durch ältere Adhäsionen an die Brustwand angeheftet sein und an solchen Stellen festgehalten werden, während sich ringsherum Exsudat im Pleurasack ansammelt, welches dann die Lunge in dieser ungewöhnlichen Lage ebenso vollkommen comprimirt, wie das geschieht, wenn ein Exsudat die zuvor frei bewegliche Lunge nach hinten, oder innen zurückgedrängt hat. Es dürfte schwerlich gelingen, eine solche abnorme Lagerung der comprimirten Lunge und insbesondere den Sitz der Adhäsion durch die physikalischen Untersuchungsmethoden zu erkennen, es sei denn, dass die angeheftete Lungenpartie zugleich pneumonisch infiltrirt wäre, in welchem Falle die Wahrnehmung des trachealen Athmungsgeräusches durch das Stethoskop und des Stimmfremitus beim Betasten über die Ausdehnung der Anheftung Auskunft geben. Ueber einfach comprimirten peripheren Lungentheilen fehlen diese beiden Erscheinungen vollständig.*) Es scheint mir desshalb von Wichtigkeit, in jedem Falle von Paracentese des Pleurasackes eine solche Stelle für die Einführung des Troikarts zu wählen, an welcher man unter keinen Umständen eine Verletzung der Lunge zu fürchten hat, also ausserhalb der Grenzen, innerhalb welcher widernatürliche Verwachsungen der Pleurablätter am häufigsten vorkommen und dem Drucke eines Exsudates am leichtesten widerstehen.

Schon aus physiologischen Gründen muss man annehmen, dass Verwachsungen derjenigen Lungentheile, welche bei der natürlichen Function dieser Organe die bedeutendsten Verschiebungen ihrer Oberfläche gegen den anliegenden Theil der parietalen Pleura durch die

*) Wenn man bei Verdrängung des Zwerchfelles durch excessive Ausdehnung des Bauchraumes, wobei immer zuerst und am stärksten die untere Partie der linken Lunge comprimirt wird, diesen Lungentheil untersucht, so nimmt man durch das Stethoskop kein Athmungsgeräusch wahr und fühlt beim Betasten in der Regel durchaus keine Vibrationen des Thorax, wenn der Kranke spricht.

In- und Exspirationsbewegungen erfahren, am schwierigsten zu Stande kommen. Mit dieser Voraussetzung stimmen denn auch die täglichen Erfahrungen am Leichentische vollkommen überein. Bei der ausserordentlichen Häufigkeit, in welcher pleuritische Verwachsungen hier zu Lande vorkommen, finden wir dieselben durchgehends auf die hinteren und unteren Flächen und die Spitzen der Lungen beschränkt, während die vorderen Flächen zum grösseren Theile frei bleiben, falls nicht eine vollständige Obliteration des Pleurasackes, das sicherste Präservativ gegen ein flüssiges Exsudat, zu Stande gekommen war. Man wähle also für die Paracentese bei massenhaften Pleuraexsudaten den 4. oder 5. Intercostalraum und stosse den Troikart jedenfalls nach vorne von der Achselgrube ein. Vor Verletzung des Zwerchfelles und des Herzens sichert die Berücksichtigung der Lage dieser Organe, welche durch die genaue Untersuchung in allen Fällen mit hinlänglicher Sicherheit ermittelt werden kann.

Hat man sich durch gehörige Vorsicht vor solchen gefährlichen Nebenverletzungen sicher gestellt, so möge man sich nicht erschrecken lassen, wenn nach Entleerung einer grösseren Menge Exsudates etwas Blut mit dem letzten Reste desselben durch die Canule des Troikarts abfliesst, oder wenn die Kranken, welche nur zuweilen von heftigem Hustenreiz befallen werden, gar einige blutig gefärbte Sputa auswerfen. Beides ist mir vorgekommen. Durch die plötzliche Entfernung des Exsudates aus dem Pleurasack werden die Blutgefässe der serösen Haut von einem beträchtlichen Druck befreit und stärker als zuvor vom Blutdruck ausgedehnt werden. Je reichlicher nun die Entwicklung neuer Gefässe unter dem Einfluss des Entzündungsprocesses an der Oberfläche der Pleura gewesen, desto leichter wird es zu einer Berstung dieser zarthäutigen Neubildungen und zu einem Ausfliessen ihres Inhalts in den Pleuraraum kommen. Trousseau's Beobachtungen, sowie seine und Wintrich's Experimente an Thieren zeigen übereinstimmend, dass Blut ohne Schwierigkeit und rasch aus dem Pleurasack resorbirt wird, dass also der eben erwähnte Vorfall bei Entleerung eines Pleuraexsudates an sich keine nachtheiligen Folgen haben kann.

Derselbe mechanische Grund, welcher zuweilen Blutungen in den Pleurasack nach Entleerung eines massenhaften Exsudates veranlasst, bewirkt auch den sehr lästigen Hustenreiz und unter Umständen eine geringfügige Hämoptoe. Nach Beseitigung des Drucks, welcher die Lunge bis zur Entleerung des Exsudates comprimirt hielt, dringt nicht bloss Luft in die Bronchien und Alveolen der-

lben und entfaltet das bisher collabirte Gewebe, sondern es strömt ch mehr Blut in die bisher comprimirten Verzweigungen des be-ffenden Hauptastes der Lungenschlagader. Die nächste Folge von ist ein beträchtliches Sinken des Blutdrucks im Bereiche der rta, weil die plötzliche Erweiterung des kleinen Kreislaufes ein ngsameres Strömen des Blutes von der rechten in die linke Herz-lfte nach sich zieht und folglich eine langsamere Füllung der lin-n Herzkammer. Ohnmachtsanwandlungen — als Ausdruck der teriellen Anämie des Gehirns — während der Entleerung pleuri-scher Exsudate durch den Troikart finden auf diese Weise ihre rklärung; ich lasse aus diesem Grunde während der Operation en Kranken stets in möglichst horizontaler Lage im Bette liegen. - Die plötzliche Füllung und Ausdehnung der bisher comprimirten efässe in der Lunge der kranken Seite veranlasst aber auch eine eizung der Nervenverzweigungen in der Bronchialschleimhaut und f dem Wege des Reflexes jene lästigen Hustenstösse. Auch in r Bronchialschleimhaut und in den Alveolen kann die plötzliche ränderung und Steigerung des Blutdruckes Gefässberstung ver-lassen, vielleicht weil durch Druckanämie die Wandungen der teren Gefässe atrophisch degenerirten; und so kann es kommen, ss die Paracentese der Brusthöhle, auch ohne Verletzung der nge, eine leichte und rasch vorübergehende Hämoptoe zur un-ttelbaren Folge hat.

Nach vorgenommener Entleerung eines serösen Pleuraexsudates f man nicht erwarten, dass der Rest des Exsudates sofort durch sorption verschwinden werde, man verzage auch nicht wegen des olges, wenn das Niveau der Flüssigkeit in den nächsten Tagen h der Operation sogar wieder etwas höher steigt, als unmittelbar h der Entleerung;*) es erklärt sich dieses Steigen oftmals aus n Umstande, dass die verdrängten Organe erst allmählich weiter ihre natürliche Lage wieder einrücken (namentlich die verdrängte leicht comprimirte Lunge der gesunden Seite) und dadurch das reau der restirenden Flüssigkeit im Pleurasack steigen machen, gleich ihre Menge durchaus nicht zugenommen hat.

Eine eigentliche Nachbehandlung nach der Paracentese des Pleu-ackes, ausser der Verklebung der Operationswunde mit einem ssen Stück Heftpflaster, scheint mir überflüssig. Von der Wirk-keit der Diuretica dürfte nicht viel zu erwarten sein. Man pflege Kranken mit nahrhafter, leicht verdaulicher Kost, wobei ich der

*) cf. Schuh, l. c. p. 401.

viel empfohlenen Milch ihr volles Recht lassen will. Man vergegenwärtige sich nur, dass ein concentrirteres, an Eiweisskörpern reiches Blutserum besser zur Resorption flüssiger Exsudate geschickt ist, als ein wässeriges Blut. Man gebe Wein, wenn die das Blut treibenden Kräfte durch den beträchtlichen Säfteverlust gelitten haben, damit die raschere Bewegung des Blutes auch den Resorptionsstrom in schnellere Bewegung setze.

Weniger, als gegen die Vornahme der Paracentese bei einfach serösen Pleuraexsudaten, ist gegen die Entleerung eines eitrigen Exsudates auf operativem Wege eingewendet worden. Die Ansicht, dass auch grössere Mengen von Eiter auf dem Wege der Resorption spurlos verschwinden könnten, dürfte heut zu Tage nicht mehr viele Anhänger zählen, und dass dieses Entzündungsproduct nicht ohne grosse Gefahr für den Träger desselben im Pleurasack liegen bleiben dürfe, das lehrt die Beobachtung an solchen Kranken, welche unter der Einwirkung dieses Zustandes früher oder später an hektischem Fieber, oder an consecutivem Nierenleiden zu Grunde gehen. In einzelnen Fällen von eitriger Pleuritis kommt freilich auch ohne Zuthun der Kunst die Heilung durch die blossen Kräfte der Natur zu Stande, indem sich der Eiter durch einen Intercostalraum nach aussen Bahn bricht, meistens aber erfolgt eine solche definitive Heilung in solchen Fällen erst nach Jahre langer Eiterung aus der entstandenen Thoraxfistel, nach eben so lange dauerndem Siechthum und fast nie ohne begleitende Schrumpfung eines grossen Theils der betreffenden Lunge und dauernde Difformität des Brustkorbes und der Wirbelsäule. So günstig liefen indessen bei weitem nicht alle Fälle von eitriger Pleuritis mit spontanem Durchbruch des Eiters durch die äussere Brustwand ab, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte. In einer eben so grossen Zahl von Fällen führte entweder der fortdauernde Eiterverlust durch die Thoraxfistel zur Erschöpfung, zu amyloider Entartung der grossen Unterleibsdrüsen, zu allgemeiner Wassersucht und zum Tode, oder aber der Tod trat, wenn durch die Fistel Luft zu dem Eiter in den Pleurasack gedrungen war, in Folge von Jaucheresorption rascher unter den Erscheinungen der Septichämie ein. In einer anderen Reihe von Fällen eitriger Pleuritis, in welcher die Entfernung des Eiters auf operativem Wege unterlassen worden, war es der Natur nicht gefällig gewesen, dem Eiter den directen Weg durch die Thoraxwand nach aussen zu bahnen. Der Durchbruch erfolgte vielmehr nach innen

zu in die Luftwege; in einigen Fällen dieser Reihe trat eine vollständige Entleerung des Pleurasackes auf diesem Wege und völlige Genesung ein; in anderen aber drang durch die entstandene Lungen-Pleurafistel Luft zu dem Exsudatreste, versetzte diesen in Fäulniss, und Tod durch Jaucheresorption war die Folge davon. In einer ferneren Reihe von Fällen war der Durchbruch des Eiters aus dem Pleurasack in noch anderen Richtungen erfolgt, in den Herzbeutel, durch das Zwerchfell in den Bauchfellsack, oder längs der Wirbelsäule in das retroperitonäale Bindegewebe, und in allen diesen Fällen waren eitrige Entzündungen an den betreffenden Localitäten als die nächsten Ursachen des nachfolgenden Todes anzusehen. Diese überaus ungünstigen Ergebnisse meiner Beobachtungen über den Verlauf der Eiter bildenden Pleuriten, wenn sie der Natur überlassen blieben, haben meine Aufmerksamkeit zuerst auf die operative Behandlung der Pleuraergüsse gelenkt und dieser habe ich es zu danken, dass sich die Resultate meiner Curbestrebungen bei eitriger Pleuritis seitdem günstiger gestaltet haben. Allein bei der operativen Behandlung der eitrigen Pleuraexsudate kommt man mit so einfachen Mitteln nicht aus, wie sie zum Beseitigen der einfach serösen Exsudate genügen. Das hat schon Schuh (l. c.) hervorgehoben. Wie schon oben bemerkt, lässt sich eine vollständige Entleerung eines Pleuraexsudates durch den Troikart unter keinen Umständen erzielen; der Rest, welcher nach der Punction im Pleurasack zurückbleibt, kann jedoch durch Aufsaugung entfernt werden, wenn das Exsudat aus einfachem Serum besteht und diese Aufsaugung erfolgt um so sicherer und um so schneller, je kürzere Zeit das Exsudat bestanden. Anders verhält es sich mit eitrigen Exsudaten. Der nach einer Punction im Pleurasack zurückgehaltene Eiter wirkt als permanenter Entzündungsreiz, auch dann, wenn der Luftzutritt bei der Operation sicher verhindert wurde, und unterhält eine fortdauernde Eiterbildung auf der serösen Fläche mit deren nachtheiligen und gefährlichen Folgen: Fieber, eitrige Schmelzung des Pleuragewebes, Caries der Rippen, Durchbruch in benachbarte Cavitäten etc. Eine grosse Reihe fremder und eigener Erfahrungen lehrt, dass man bei eitrigen Pleuriten fast niemals Heilung durch eine Punction erzielt, sondern fast ausnahmslos genöthigt wird, die Entleerung zu wiederholen und wenn nicht, wie gewöhnlich nach wiederholten Punctionen, spontaner Durchbruch des Exsudates durch einen der Stichkanäle und ein permanenter Eiterabfluss durch solche Thoraxfistel zu Stande kommt, sich entschliessen muss, eine künstliche Fistel anzulegen. Ich habe diese Erfahrung in drei

Fällen gemacht, in denen ich die Entleerung des Eiters unter sorgfältigem Luftabschluss bewerkstelligte. In zwei Fällen entleerte ich zwei Mal, und entschloss mich erst bei der dritten Wiederansammlung zur Fistelbildung; im dritten Falle legte ich die Fistel an, als sich der Pleurasack zum zweiten Male mit Eiter gefüllt hatte. Schuh, Trousseau und Roser empfehlen, gewiss mit vollem Rechte, die ungesäumte Anlegung der Thoraxfistel in allen Fällen von eitrigen Exsudaten im Pleurasack; ich bin dem Rathe dieser verdienten Männer leider erst gefolgt, nachdem eigene Erfahrungen mich von der Richtigkeit dieser Lehre überzeugt hatten.

Es lässt sich freilich nicht in jedem Falle von exsudativer Pleuritis vorhersagen, von welcher Beschaffenheit das gesetzte Exsudat sein werde. Allein diese Ungewissheit ist in der Regel von keinem praktischen Belange. Handelt es sich um reichliche Ergüsse, deren Entfernung auf operativem Wege jedenfalls indicirt erscheint, so wird man selbstverständlich, wie schon Trousseau gerathen hat, zunächst unter Luftabschluss punctiren und falls eine eitrige Flüssigkeit aus der Canüle abfliesst, den Stichkanal sofort zu einer geräumigen Oeffnung erweitern. Von vornherein kann man ein eitriges Exsudat erwarten, wenn exsudative Pleuriten unter dem Einflusse pyämischer Zustände, bei Puerperalfieber u. s. w. auftreten; häufig sind auch die unter lebhaften Fieberbewegungen entstehenden Pleuraexsudate bei chronischen Nierenkrankheiten von eitriger Beschaffenheit. Eiter hat man mit Wahrscheinlichkeit im Pleurasack zu erwarten, wenn das Fortschreiten eines Exsudates in Stillstand gerathen, die Menge desselben also stationär geworden ist, und dennoch ohne sonstige nachweisbare Ursache continuirliches Fieber besteht, ein Umstand, welcher meiner Meinung nach zur Operation auffordert, die Menge des Exsudates möge so gross oder gering sein, wie sie wolle. Mit Sicherheit aber kann man auf einen eitrigen Inhalt eines Pleurasackes schliessen, wenn sich, dem Sitze des Exsudates entsprechend, ein Oedem der bedeckenden Weichtheile an der äusseren Brustwand zeigt. Dieses Oedem tritt besonders in solchen Fällen auf, in denen eine schwartige Verdickung der Costalpleura von grosser Mächtigkeit den Eiter von der Brustwand trennt. Ich stiess in einem Falle dieser Art meinen Troikart über einen Zoll weit durch den fünften Intercostalraum der linken Seite, ohne die Pleurahöhle zu öffnen, welche doch so viel Eiter enthielt, dass das Herz weit hinüber in die rechte Brusthälfte verdrängt war. Erst mehrere Wochen nach dieser Punctio sicca, welche nicht einmal einen einzigen Tropfen Blut entleerte, öffnete sich der Stichkanal

spontan und liess etwa 700 Cc. Eiter ausfliessen. Es war derselbe Kranke, dessen ich schon oben gedacht und von dem ich berichtet habe, dass er einige Zeit nach Entleerung des Pleurasackes an eitriger Pericarditis zu Grunde gegangen sei. In seiner Leiche fand sich eine schwielige Verwachsung zwischen Pleura costalis und diaphragmatica, so dass eine mehr als zolldicke Schwiele den Falz ausfüllte, welcher durch das Umschlagen der Costalpleura auf das Zwerchfell gebildet wird. In den oberen Theil dieser Schwiele war mein Instrument gerathen und dadurch am Eindringen in den Pleuraraum verhindert worden. Vielleicht mag die schwielige Entartung der Costalpleura, welche, wie schon bemerkt, bei eitrigen Pleuriten regelmässig höhere Grade erreicht, als bei einfach serösen Exsudaten, die wesentliche Ursache jener Oedeme der Brustbedeckungen sein. — An diesem Falle (17jähriger Knabe) machte ich noch die Beobachtung, dass ein Rétrécissiment thoracique auch ohne Resorption des Eiters zu Stande kommen kann. Es waren die Rippen der leidenden Seite so eng zusammengeschoben, dass ich nur mit Mühe einen Troikart von mässigem Kaliber in der Parasternallinie durch den fünften Intercostalraum bringen konnte, und erst nachdem ich es in der Mammillarlinie zwei Mal vergeblich versucht hatte. Und dennoch wurde das Herz durch das im linken Pleurasack enthaltene Exsudat weit nach rechts hinüber verdrängt erhalten, obgleich es in dieser abnormen Lage nicht etwa durch Adhäsionen fixirt war, wie die durch die Percussion nachweisbare Verschiebbarkeit des vorderen Randes der rechten Lunge bei den Athmungsbewegungen erkennen liess. Nach dem Ausfliessen des Exsudates rückte denn auch das Herz wieder in die linke Brusthälfte ein. Ohne Zweifel kommt diese höchst ungewöhnliche Formveränderung des Thorax bei bestehendem Pleuraexsudate durch die Haltung des Körpers nach der leidenden Seite zu Stande, welche der Kranke instinctmässig einnimmt, um die Schmerzen bei den Athmungsbewegungen zu mindern.*) Durch diese gezwungene Haltung werden die Rippen der leidenden Seite gegen einander und die Schulter nach abwärts geschoben. Die entzündliche Wucherung der Pleura und des subpleuralen Bindegewebes fixirt bei der nachträglichen Schwielenbildung die Rippen in dieser Lage und befähigt die Brustwand dem Druck des wachsenden Exsudates zu widerstehen, so dass keine Ausweitung der betreffenden Thoraxhälfte, wohl aber ein stärkeres Verdrängen des Mittelfelles mit dem Herzen, welche

*) cf. Stokes, l. c. p. 405.

unter diesen Umständen einem höheren Druck ausgesetzt sind, erfolgt.

Die Anlegung einer Thoraxfistel gestattet, was bei Entleerung eines serösen Exsudates sorgfältig vermieden werden soll, der atmosphärischen Luft freien Zutritt zu dem Exsudatrest im Pleurasacke und begründet damit allerdings eine grosse Gefahr für den Kranken, insoferne Fäulniss dieses Exsudatrestes und Resorption der Fäulnissproducte, Septichämie davon die Folge sein kann. Dieser Gefahr vermögen wir nur dadurch zu begegnen, dass wir durch regelmässig wiederholte künstliche Ausspülung des eröffneten Pleurasackes das Substrat der Fäulniss, den Eiter, gänzlich aus dieser Höhle zu entfernen trachten. Es scheint mir von keiner wesentlichen Bedeutung zu sein, ob man sich für diesen Zweck der Luft oder irgend einer unschädlichen Flüssigkeit bedienen will. Ich habe bald, wie Roser, Luft durch einen in die Fistel eingeschobenen Katheter in den Pleuraraum getrieben, während der Kranke so gelagert war, dass die Fistelöffnung den abhängigsten Theil des Thorax bildete und auf diese Weise der Eiter durch die Spannung der in das Cavum thoracis eingeblasenen Luft gewaltsam herausgepresst wurde, bald erwärmtes Wasser oder eine Kochsalzlösung (1 %) so lange aus einem Irrigator durch den Katheter in den Pleurasack geleitet, bis die Flüssigkeit ganz klar neben dem Katheter wieder abfloss. Es kommt meines Erachtens nur darauf an, den Eiter durch eine andere, indifferente, der Fäulniss nicht unterworfene Substanz aus dem Pleurasack zu verdrängen und diese Ausspülung so oft und so lange zu wiederholen, als sich Eiter wieder ansammelt und in Fäulniss gerathen kann. Bei reichlicher Absonderung wird man in der Regel diese Procedur zwei Mal täglich vornehmen müssen, bei spärlicherer Eiterbildung wird eine einmalige Reinigung hinreichen. — Trousseau zieht, nach Aran's Vorgang, um der Fäulniss des Exsudates sicherer zu begegnen und zugleich eine die Verlöthung der Pleurablätter mit einander befördernde Reizung derselben zu bewirken, Injectionen von Jodlösung vor. Ich finde nicht, dass er damit raschere Heilungen erzielte, als ich mit Salzwassereinspritzungen oder Lufteinblasen. Es ist mir zwar gelungen, durch Jodinjectionen dem ausfliessenden Eiter den fauligen Geruch zu benehmen, oder wenigstens diesen Geruch zu verdecken, nicht aber die Fäulniss hintenanzuhalten, da zwei von mir so behandelte Kranke an allen Symptomen der Ichorrhämie zu Grunde gingen. Es haben demnach die Jodinjectionen den Nachtheil, dass sie dem behandelnden Arzte ein Gefahr drohendes Symptom, den fauligen Geruch des

Eiters verbergen. Dieser Nachtheil dürfte nur in geringem Grade dadurch aufgewogen werden, dass uns das Erscheinen von Jodverbindungen im Urin, in welchem Secrete man das Jod sehr leicht nachweisen kann, als Warnung dienen kann, insofern der Uebergang von Jod aus der Abscesshöhle in das Blut und in das Nierensecret einen Beweis für die Resorptionsfähigkeit der kranken Pleuraflächen liefert und uns zu verdoppelter Aufmerksamkeit bei Entfernung des Eiters und seiner Fäulnissproducte aus dem Brustraum antreiben muss.

Welches Verfahren man aber auch wählen möge, stets muss man dafür sorgen, dass die Pleurahöhle durch die Fistelöffnung gehörig zugängig bleibe, damit nicht durch Granulationswucherung eine Art von Klappenverschluss gebildet werde, welcher Retention des Eiters und seiner Fäulnissproducte bewirken könnte. Es ist Roser's Verdienst, auf diese Gefahr zuerst aufmerksam gemacht und nachgewiesen zu haben, dass einzig und allein durch dieses Hinderniss für die völlige Entleerung des Eiters die Heilung spontan entstandener Empyemfisteln in vielen Fällen Jahre lang verzögert werden könne, bis Tod durch Erschöpfung oder Albuminurie die Scene beschliesst (Archiv der Heilkunde 1864 p. 84). In einer späteren Arbeit über denselben Gegenstand (dasselbe Archiv 1865 p. 33) empfiehlt Roser die Erweiterung solcher alten Fisteln nöthigenfalls durch Resection eines Stückes der Rippe vorzunehmen, um sich für die Einführung eines Katheters Platz zu schaffen, und unterstützt diesen Rath durch die Erzählung eines Falles, in welchem es ihm gelang, auf diese Weise eine seit acht Jahren bestehende Empyemfistel zur Heilung zu bringen. Bei der künstlich angelegten Thoraxfistel hat man die Retention grösserer Mengen von Eiter durch Granulationen im Fistelkanal nicht zu fürchten, wenn man die täglichen Ausspülungen des Pleuraraums so lange fortsetzt, als noch Eiter in demselben abgesondert wird, und damit erst innehält, wenn nur noch etwas klares Serum durch die Fistelöffnung entleert wird, woraus man auf eine baldige Heilung schliessen kann. Die erwähnten Granulationswülste können so vollständig, wie Roser es beschrieben hat, eine Ventilvorrichtung herstellen, dass zwar bei tiefen Inspirationsbewegungen Luft durch die Fistel in die Pleurahöhle eindringt, aber selbst bei kräftigen Exspirationen nichts ausfliesst. Dieses Verhalten beobachtete ich bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde, dem ich wegen eines linksseitigen Empyems eine Thoraxfistel angelegt, die täglichen Injectionen aber eingestellt hatte, weil die Eiterung erloschen schien, indem die Verbandstücke gar nicht mehr mit Eiter

beschmutzt wurden. Das Kind begann aber alsbald wieder zu fi bern und als ich einige Tage später wieder untersuchte, fand i die Fistelöffnung wie früher von einer Wulst rother Fleischwärzch erfüllt, bemerkte aber, als das Kind zu schreien anfing, dass bei d tiefen Inspirationen ein feiner Luftstrom unter hörbarem Zisch durch die Fistel eindrang, dass bei den folgenden heftigen Exs rationsbewegungen dagegen sich die Granulationswulst zwar w eine Blase aus der Fistelöffnung hervorblähete, allein weder Flüssi keit noch Luft entweichen liess. Als ich nun einen dünnen elas schen Katheter durch die Fistel einführte, wichen die Granulation ohne allen merklichen Widerstand aus und, als das Kind dann abe mals schrie, drangen ein paar Esslöffel Eiter theils neben, theils dur den Katheter im Strahl hervor. Entschieden nützlich ist es al um den Abfluss des Eiters und die Ausführung der nöthigen Au spülungen zu erleichtern, wenn man die Fistelöffnung von vornhere recht geräumig anlegt. Ich habe noch kürzlich, nach Roser Vorgang, bei einem 25jährigen Manne den Intercostalraum so w gespalten, dass ich meinen Zeigefinger durch den Pleurasack einführ konnte. Schon sechs Wochen später konnte ich den Patienten g nesen entlassen. Es handelte sich in diesem Falle um ein Empye im hinteren Theile des linken Pleurasacks. Das Niveau der Flü sigkeit wurde durch eine Linie bezeichnet, welche vom Dornfortsa des 8. Brustwirbels fast wagerecht gegen die Brustwarze verlief. I bildete sich auf der Höhe der 9. und 10. Rippe, hart an der Wirbe säule eine ödematöse Geschwulst. Hier drang ich mit dem Messer, d Fasern des Latissimus dorsi quer durchschneidend, durch den 9. I tercostalraum in den Pleurasack, aus welchem sich 550 Cc. Eit entleerten. Mit dem eingeführten Finger sondirend, bemerkte ic dass der obere Rand der 10. Rippe vom Periost entblösst und ra war. Dennoch erfolgte die Heilung in der angegebenen kurzen Z ohne alle Störung. An der Stelle der Narbe fühlt man aber no jetzt die tiefe Lücke in der Muskelmasse des Latissimus.

Eine so weite Oeffnung lässt sich nicht in allen Fällen u namentlich bei Kindern nicht herstellen, es tritt sogar bei dem Ei sinken des Thorax nach der Entleerung der Hauptmasse des Eit ein Zusammenschieben der Rippen, ein Engerwerden der Intercost räume und damit eine Verlegung der Fistelöffnung ein. Alle die Verhältnisse hat Roser berücksichtigt und gerathen, die Eröffnu des Pleuraraumes nicht in der Achselhöhle, wie Schuh empfeh sondern im vorderen Theile eines Intercostalraumes vorzunehme weil hier die Anheftung der Rippen an das Brustbein ein Zusa

nenrücken derselben verhindere. Ich habe mir in zwei Fällen dadurch zu helfen gesucht, dass ich zwei Intercostalräume zugleich röffnete und ein s. g. Drainrohr von Kautschuk, mittelst einer passend gebogenen Bleisonde, durch den Pleurasack führte und die beiden Enden des Drains aussen auf der Brustwand zusammenknüpfte. Neben dem Kautschukschlauch wurden durch die obere Oeffnung die Einspritzungen besorgt, während durch die untere Oeffnung der Eiter und das eingespritzte Salzwasser abflossen. Die Anwendung der Drainage des Pleurasackes bei eitrigen Exsudaten ist meines Wissens zuerst von einem amerikanischen Arzte empfohlen worden; in meinen beiden Fällen hat sie sich praktisch bewährt.

Der erste Fall betraf einen 34jährigen Mann, wegen einer linksseitigen Pneumonie am 1. Februar 1865 aufgenommen. Am 6. pleuritischer Erguss an derselben Seite nachweisbar, am 7. Verdrängung des Herzens nach rechts. In den folgenden Tagen Ausweitung der linken Thoraxhälfte (45 Ctm. gegen 42 Ctm. der rechten), Anschwellung der unteren Körperhälfte. Am 17. Oedem der Hautdecken auf der Höhe der 6. und 7. Rippe der linken Seite von der Achselhöhle bis zur Wirbelsäule. Obgleich dieses letztere Symptom über die eitrige Beschaffenheit des Exsudates keinen Zweifel liess, versuchte ich dennoch mittelst Entleerung des Exsudates durch den Troikart unter Luftabschluss die Heilung zu erzielen, da ich hoffte, dass der acute Verlauf dieses Falles dieser Aussicht günstiger sein werde, als ein längerer Bestand eines eitrigen Exsudates. Es wurde am 21. so viel Eiter entleert, als sich mit forcirten Exspirationsbewegungen, zu denen ich den Patienten anhielt, nur austreiben liess, im Ganzen 1035 Cc. — Allein schon am 2. März war das Exsudat zu gleicher Höhe, wie vor der Operation angewachsen — abermalige Entleerung durch Punction. Als dann am 19. März die Ansammlung zum dritten Male beträchtlich gewachsen war, verzichtete ich auf weitere Versuche mit dem Troikart und öffnete durch freie Einschnitte den dritten und den siebenten Intercostalraum in der Mamillarlinie, führte ein Drainrohr durch den Pleurasack und liess täglich zwei Mal mit Salzwasser ausspülen. Schon am 31. März hatte das Herz seine normale Lage wieder eingenommen, um die Mitte April hörte die Eiterung auf, das Drainrohr konnte entfernt werden. Gegen Ende April waren beide Fistelkanäle geschlossen und der Kranke konnte mit einer ziemlich bedeutenden Einziehung der kranken Thoraxhälfte entlassen werden.

Der zweite Fall betraf ein 13½jähriges Mädchen, im Juli 1867 fast sterbend aufgenommen. Die linke Thoraxhälfte enorm ausgedehnt, die linke Schulter nach aufwärts verschoben, das Herz pulsirte zwischen rechtem Sternalrande und rechter Brustwarze. Unter dem linken Schlüsselbein auf dem ersten Intercostalraum eine teigige ödematöse Schwellung der Weichtheile. An dieser Stelle wurde ein Einschnitt durch den Intercostalraum in den Pleurasack gemacht, durch welchen sich eine grosse Menge Eiters ergoss. Einen zweiten Einschnitt machte ich durch den vierten linken Intercostalraum, gerade unter der Brustwarze, und verband beide Oeff-

nungen durch ein Drainrohr. Schon nach drei Wochen, während welcher täglich mit Kochsalzlösung ausgespült worden war, und das Kind sich ausserordentlich erholt hatte, schien die Eiterung zu versiegen. Ich entfernte deshalb das Drainrohr am 22. Tage nach der Operation. Indessen zu früh, denn alsbald stellte sich wieder Fieber ein und erst als die untere Fistel dilatirt und dadurch dem wieder angesammelten Eiter freier Abfluss verschafft war und nachdem sodann von neuem Ausspülungen vorgenommen worden, erholte sich das Kind wieder. Leider musste das Kind vor dem definitiven Schluss der Fistel entlassen werden, mit einem beträchtlichen Rétrécissement thoracique behaftet, sonst aber leidlich wohl. — Eingezogenen Erkundigungen zufolge hatte sich Anfangs November abermals hinter der mittlerweile geschlossenen Fistelöffnung Eiter angesammelt und Fieber erzeugt, welches erst nach Wiederherstellung des freien Eiterabflusses aufhörte. Wahrscheinlich war die den Eltern anempfohlene regelmässige Ausspülung des Abscessraumes unterlassen worden.

Wie nothwendig aber für den Zweck einer genügenden Reinigung des Pleurasackes von Eiter und dessen Zersetzungsproducten die Herstellung einer geräumigen und directen Fistelöffnung sei, das habe ich an einem Falle erfahren müssen, in welchem ich von dem krummen Verlaufe eines spontan entstandenen Fistelkanals noch in dem Sinne, dass der Lufteintritt durch denselben und also die Fäulniss des Eiters werde verhindert werden, glaubte Vortheil ziehen zu können.

Der Fall betraf einen kräftigen Landmann von 43 Jahren, welcher in Folge einer Contusion der Brustwand im Juli 1865 eine Pleuritis der linken Seite acquirirt hatte. Nach etwa vier Wochen war das eitrige Exsudat unter der 12. Rippe am äusseren Rande des M. quadratus lumborum zum Vorschein gekommen und durch einen Einschnitt entleert worden. Allein sehr bald hatte sich der Fistelkanal wieder geschlossen und als ich den Kranken im October zuerst in seiner Wohnung, sechs Meilen von hier entfernt, sah, fand ich den Pleurasack fast ganz von Flüssigkeit gefüllt, das Herz nach rechts verdrängt, den Kranken dyspnoetisch, von bleichem Aussehen und fiebernd. In der eitlen Hoffnung, dass eine abermalige Entleerung der Eiterung vielleicht ein Ziel setzen könne, vollführte ich die Punction und entleerte unter Luftabschluss etwa 1000 Cc. eines rahmartigen, völlig geruchlosen Eiters. Nach der Entleerung trat vorübergehend bedeutende Erleichterung ein. Indessen schon nach wenig Wochen hatten sich neue Massen angesammelt und als der Kranke sich im Januar 1866 in meine Klinik aufnehmen liess, war bereits die alte Fistel unter der 12. Rippe wieder aufgebrochen und entleerte täglich beträchtliche Mengen Eiters von guter Beschaffenheit. Durch die physikalische Untersuchung wurde constatirt, dass neben der Flüssigkeit kein Gas im Pleuraraum enthalten sei und ich hielt damals an der Ansicht fest, dass es richtiger sein werde, wo möglich den Lufteintritt zu vermeiden, indem ich hoffte, dass eine völlige Entleerung des Eiters auf dem von der Natur gebahnten Wege erfolgen werde, unterliess deshalb

e Anlegung einer directeren Oeffnung des Pleurasackes durch einen Intercostalraum. Indessen die reichliche Eiterabsonderung hielt unverändert
, die Kräfte des Kranken verfielen, es stellte sich hektisches Fieber
it Nachtschweissen ein. Ich versuchte nun durch einen Nélaton'schen
atheter Jodlösung durch den Fistelkanal in den Pleurasack zu treiben,
m auf diese Weise der Eiterung ein Ziel zu setzen. Das Katheterrohr
rde sorgfältig, behufs Austreibung der Luft, mit der Lösung gefüllt
d so hoch als möglich in den Fistelkanal eingeschoben. Es gelang
ttelst eines Irrigators, unter beträchtlichem Druck, ziemlich viel Flüs-
keit in den Pleurasack einzutreiben, bevor der Kranke über lästige
nnung klagte. Dann liess ich die Flüssigkeit wieder durch den Ka-
ter abfliessen. Dieses Verfahren wurde täglich wiederholt mit der Mo-
cation jedoch, dass der Jodeinspritzung eine Wassereinspritzung, behufs
gängiger Entfernung des Eiters, vorausgeschickt wurde. Indessen nach
nig Wochen nahm der Eiter einen fauligen Geruch an, welcher durch
stärkeren Geruch der Jodlösung kaum versteckt wurde, und die phy-
alische Untersuchung wies neben der Flüssigkeit Gas im Pleuraraum
h. Der Kranke war mittlerweile aufs Aeusserste entkräftet. Dennoch
auere ich, dass ich mich nicht damals noch entschlossen habe, einen
oberen Intercostalräume zu öffnen, um dem Eiter und seinen Fäul-
sproducten einen directen Ausweg zu verschaffen. Vielleicht hätte ich
urch den am 29. März unter den Erscheinungen der Septichämie (nach
derholten Schüttelfrösten) erfolgten Tod abwehren können. Denn in
Leiche fand sich ein Theil des oberen Lappens der linken Lunge
h intact und lufthaltig. Der grössere comprimirte Theil war freilich
einer ziemlich dicken Pseudomembran überzogen, seine Substanz aber
h wohl erhalten. Es wäre also immerhin noch möglich gewesen, dass
die Lunge hinlänglich hätte ausdehnen lassen, um den entleerten
urasack allmählich wieder auszufüllen, obgleich auf ein erhebliches
sinken des Brustkorbes, der Lunge entgegen, bei dem 43jährigen Manne
ne grosse Hoffnung mehr gesetzt werden durfte.

Scheinbar steht freilich der Möglichkeit einer Wiederausdehnung
er collabirten Lunge, nach Anlegung einer Thoraxfistel, die freie
mmunication der Pleurahöhle mit der äusseren Atmosphäre im
ege, weil die verlangte Wiederentfaltung des Lungengewebes doch
r durch das Ueberwiegen des intrapulmonalen Luftdrucks über
n von aussen auf der Lunge lastenden Druck bewirkt werden
nn. In der That erfolgt auch die Wiederausdehnung einer Lunge
ch Anlegung einer Thoraxfistel in der Regel erst dann, wenn
rch Herabsinken des Brustkorbes der kranken Seite der auszu-
llende Pleuraraum beträchtlich verkleinert ist, so dass die Berüh-
ng und Verwachsung der beiden Pleuraflächen leichter erfolgen
nn, bevor die Lunge noch bedeutend ausgedehnt worden. Warum
er sinkt der Brustkorb, nach Entleerung eines Pleuraexsudates
rch Anlegung einer permanenten Fistel, an der kranken Seite

herab, obgleich doch der Luft durch die Fistel der Eintritt in den Brustraum freisteht? Doch offenbar nur, weil mit jeder Inspirationsbewegung die Spannung der im eröffneten Pleurasack gerade enthaltenen Luft abnimmt (negativer Inspirationsdruck). Die Raumeserweiterung der Pleurahöhle durch die inspiratorische Lageveränderung ihrer Zwerchfellswand und die verminderte Spannung der Luft in der gesunden Nachbarlunge, welche auf die Stellung des Mittelfelles nicht ohne Einfluss bleiben kann, bedingt diese Verminderung der Luftspannung während der Inspiration, welche sich durch die enge Fistelöffnung nicht sofort mit der atmosphärischen Spannung ins Gleichgewicht setzen kann, während dieser Ausgleich bei der allmählicher erfolgenden Exspiration leichter eintritt. Der negative Inspirationsdruck muss unter diesen Verhältnissen im Pleuraraum grösser sein, als der unter normalen Verhältnissen in den Luftwegen entstehende. Sonst würde die inspiratorische Hebung des Thorax bei gesunden Leuten, das Einsinken aber bei mit Thoraxfisteln behafteten nicht wohl verständlich sein, da letzteres zuweilen bei voller Integrität der Thoraxmuskeln zu Stande kommt. Leider habe ich die mir gebotene Gelegenheit versäumt, die Richtigkeit dieser theoretischen Voraussetzungen durch manometrische Messungen zu prüfen. Sind diese Voraussetzungen aber richtig — die klinischen Beobachtungen sprechen dafür — so würde unter den angegebenen Umständen die Brustwand der kranken Seite nicht allein, sondern auch die Oberfläche der collabirten Lunge bei jeder Inspiration durch den Atmosphärendruck gegen den mit Luft von geringerer Spannung erfüllten Pleuraraum gedrängt werden, bis eine Vereinigung dieser beiden Wände des genannten Raumes zu Stande gekommen, falls nicht durch die früher besprochenen Hinderniss dieser Erfolg vereitelt wird. Ist aber diese Vereinigung erfolgt, dann kann eine Wiederausdehnung des eingesunkenen Thorax und eine weitere Entfaltung der mit ihm verwachsenen Lunge durch die Gewalt des auf das Thoraxskelett wirkenden Muskelzuges erzielt werden. Zahlreiche Beobachtungen von Stokes, Trousseau, Roser und eigene beweisen, dass ein Rétrécissement thoracique nach Heilung einer Empyemfistel im Laufe der Zeit sich vollständig wieder ausgleichen kann.

Aber auch in solchen Fällen, in denen die Brustwand, wie bei älteren Leuten, rigid geworden ist, so dass sie dem Uebergewicht des Atmosphärendruckes über den Luftdruck im Pleurasack bei Empyemfisteln nur in beschränktem Maasse nachgeben kann, halte ich eine Wiederentfaltung der collabirten Lunge und damit eine Heilung

öglich, weil in solchen Fällen jenes Uebergewicht des Atmo-
endruckes, welcher durch die Bronchien in die Alveolen und
die verdickte Lungenpleura presst, an dieser Stelle in höhe-
rade wirksam wird, als wenn zugleich die äussere Wand des
füllten Pleuraraumes durch dieselbe Gewalt nach einwärts ge-
t und dadurch der Ausgleich der Spannungszustände der Luft
euraraum und der Atmosphäre begünstigt wird. — Wie schnell
de Lungensubstanz, welche durch Druck von aussen (Pneumo-
t) comprimirt worden, sich trotz bestehender Thoraxfistel wie-
uszudehnen im Stande ist, obgleich kein Einsinken des Thorax
te, das lehrt der oben erzählte Fall des schwindsüchtigen F.
m ich ein Stück eines Nélaton'schen Katheters in die Thorax-
eingeschoben hatte, durch welche die Luft bei den Athmungs-
ungen unter pfeifenden Geräuschen ein- und ausstrich, und
ch hatte sich 48 Stunden später die Lunge zum grössesten
: wieder ausgedehnt, so dass sie die Brustwand berührte.
r triftige Gründe für die Forderung, ein eitriges Exsudat so
wie möglich zu entleeren, bevor die Lunge ihre Fähigkeit, sich
r ausdehnen zu lassen, verloren hat. Diese Forderung wird
dringender, wenn es sich um ältere Personen handelt, bei de-
angelnde Beweglichkeit der Rippen die mangelhafte Ausdehn-
it der Lunge nicht durch ein Rétrécissement compensiren kann.
so früh operirt, sonst kommt man zu spät.
)ie praktischen Erfahrungen bieten für diesen Satz den besten
. Die raschesten Heilungen von Empyemen habe ich bei zwei
nerinnen erzielt, welche von Puerperalfieber befallen waren,
nd dessen sich Eiterergüsse im Pleuraraum bildeten.

ei der ersten, einer 25jährigen Frau, hatte ein Beckenexsudat schon
Veile bestanden, als die Pleuritis auftrat und die linke Thoraxhälfte
r zweiten Rippe füllte, so dass das Herz weit nach rechts verdrängt
. Die Athmungsnoth der Kranken wurde bei dem rasch wachsen-
tsudate so gross, dass ich mich schon nach zwei Wochen genöthigt
ine Entleerung durch den Troikart vorzunehmen. Wie zu erwarten
enthielt der Pleurasack Eiter, welcher sich denn auch in weiteren
Wochen in früherer Menge wieder angesammelt hatte. Jetzt wurde
einen Einschnitt eine weitere Fistelöffnung angelegt, durch welche
zwei Monate lang Eiter abfloss. Dann schloss sich die Fistel und
olgte vollständige Genesung, selbst die geringe Einziehung der linken
älfte verlor sich in kurzer Zeit vollkommen.
)er zweite Fall betraf ein 27jähriges unverheirathetes Frauenzimmer,
s im August 1866 in der hiesigen Gebäranstalt entbunden und bald
der Entbindung fieberhaft geworden war. Bei ihrer Transferirung
e medicinische Klinik fieberte sie ziemlich heftig; in den Becken-

organen wurden keine Anomalieen entdeckt, dagegen fand sich ein grosser Abscess in der Musculatur des linken Daumenballens, welcher geöffnet wurde. Am 3. September heftiger Schüttelfrost, Thermometer steigt in der Mastdarmhöhle auf 41°, Kurzathmigkeit. Die Percussion ergab Dämpfung oberhalb der rechten Brustdrüse bis hinauf zur Clavicula; in dieser Gegend fehlte das Athmungsgeräusch. Es wurde ein abgesacktes Empyem im oberen Theile des rechten Pleurasacks diagnosticirt. Bald stellte sich eine ödematöse Schwellung der Weichtheile an dieser Stelle ein und als die Kranke eines Tages (am 10. September) mit heftigem Husten eine Menge Eiter ausgeworfen hatte, bemerkte ich beim Betasten der Geschwulst an der Brustwand, dass hier neben fluctuirender Flüssigkeit auch Luft unter der Haut liege. Es war nicht mehr zweifelhaft, dass das Empyem sich sowohl durch die Brustwand, als auch durch einen Bronchus Bahn gebrochen habe, dass also auch im Pleurasack neben dem Eiter Luft enthalten sein müsse. Ich durchschnitt also sofort die Haut über dem zweiten Intercostalraum und entleerte eine grosse Menge mit Luftblasen gemischten Eiters, welche aus dem Pleurasack hervorquoll. Die Eiterung hielt nur wenige Tage an, schon am 14. September hatte sich die Lunge soweit der Brustwand wieder angelegt, dass man, bis auf eine thalergrosse Stelle auf der dritten Rippe, überall wieder hellen Percussionsschall und vesiculäres Athmungsgeräusch fand. An jener Stelle aber blieb der Percussionsschall gedämpft und fehlte jegliches Athmungsgeräusch. Das Fieber hatte mittlerweile gänzlich aufgehört. In den folgenden Wochen stellten sich, mit wiederholten Schüttelfrösten, neue Fieberanfälle ein und jedesmal begleiteten diese Anfälle die Entwickelung grosser Muskelabscesse, welche mit ebenso rapider Geschwindigkeit entstanden, wie das Pleuraexsudat, zuerst in der Masse der Glutäen der rechten Seite, dann in der linken Wade. Nach Entleerung des Eiters hörte das Fieber jedesmal sofort auf und schlossen sich die Abscesshöhlen. — Am 9. October konnte die Patientin genesen entlassen werden, auch an diesem Tage gab jene Stelle auf der dritten rechten Rippe bei der Percussion einen gedämpften Schall und vernahm man hier nur ein ganz unbestimmtes Athmungsgeräusch.

Diese Fälle zeigen, ausser dem günstigen Erfolge einer frühen Entleerung des Empyems, dass man auch die metastatischen Empyeme bei Pyämie und Puerperalfieber operiren muss. Mein verehrter Oberarzt im Christiansfelder Lazareth, Dr. Harald Schwartz, legte bei einem am Oberarme amputirten Officier, welcher in der Schlacht bei Kolding durch drei Kugeln verwundet und in dem Lazareth pyämisch geworden war, eine Thoraxfistel an, um den im Pleurasack angesammelten Eiter zu entleeren. Der Kranke genas vollkommen und erfreut sich noch heute einer guten Gesundheit. Vielleicht ist gerade bei Pyämischen die rasche Entleerung eines Empyems besonders indicirt. Dafür scheint wenigstens die in dem letzten deutschen Kriege gemachte Erfahrung zu sprechen, dass von Pyämie befallene Kranke sehr häufig genesen, wenn durch Absetzung

verwundeter Gliedmaassen die in Eiterung begriffenen Theile vom Körper entfernt werden können.

Der zweite der von mir eben erwähnten Fälle von Empyem bei Wöchnerinnen zeigt ferner, dass auch das Bestehen einer Lungenfistel die Wiederausdehnung der Lunge und somit eine völlige Heilung nicht ausschliesst, wenn man nur sofort den Eiter entleert und dadurch der Fäulniss desselben und der Resorption der Fäulnissproducte zuvorkommt.

Die Ergebnisse meiner eigenen und fremder Beobachtungen über den hier abgehandelten Gegenstand fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1) Ein massenhaftes Pleuraexsudat kann durch bloss mechanische Störung des Blutlaufs oder der Athmung plötzlichen Tod herbeiführen.

2) Ein massenhaftes Pleuraexsudat, auch wenn es nicht eitriger Natur ist, widersteht erfahrungsgemäss sehr häufig der Resorption.

3) Je länger ein solches Exsudat im Pleurasack angesammelt ist, desto geringer wird die Aussicht auf Genesung, weil die comprimirte Lunge und die Brustwandungen Veränderungen erleiden, welche einerseits die Wiederausdehnbarkeit des Lungengewebes, andererseits die Möglichkeit eines Einsinkens der Brustwand aufheben.

4) Mit dem längeren Bestande eines reichlichen Pleuraexsudates, von welcher Beschaffenheit es auch sein möge, ist die Gefahr verbunden, dass nicht bloss in der comprimirten, sondern auch in der anderen Lunge chronische Entzündungsprocesse mit Ausgang in Verkäsung und Verschwärung (Phthisis) auftreten.

5) Aus diesem Grunde indiciren auch einfach seröse (nicht eitrige) Pleuraexsudate die Entleerung auf operativem Wege, sobald ihre Menge Verdrängungserscheinungen bewirkt und wenn nicht binnen kurzer Frist die Resorption eingeleitet, also eine Abnahme des Exsudates physikalisch deutlich nachweisbar ist.

6) Es ist nicht räthlich, in solchen Fällen die Operation ohne besonders dringende Indicationen, welche aus Behinderung des Blutlaufes und der Respiration entstehen könnten, vorzunehmen, so lange heftige Fieberbewegungen oder eine beständige Zunahme des Exsudates zu befürchten steht.

7) Die Entleerung nicht eitriger Exsudate ist durch den Troikart unter Luftabschluss zu bewerkstelligen.

8) Eitrigen Exsudaten muss durch Anlegung einer geräumig Thoraxfistel ein beständiger Abfluss verschafft werden, weil sie s nach der blossen Entleerung durch den Troikart in der Regel w der erzeugen und weil die Kräfte der Kranken durch die auf di Art in die Länge gezogene Eiterbildung erschöpft werden.

9) Zeigt sich bei der Punction eines Pleurasackes, in welch man ein einfaches Exsudat vermuthete, dass dasselbe von eitri Beschaffenheit ist, so erweitere man sofort den Stichkanal zu ei geräumigen Fistelöffnung.

10) Auf die eitrige Natur eines Pleuraexsudates, kann m schliessen, wenn dasselbe unter dem Einfluss pyämischer Zustän des Puerperalfiebers etc. entsteht, wenn ein fieberhafter Zustar ohne sonstige nachweisbare Ursachen, fortbesteht, nachdem das Fo schreiten des Exsudates in Stillstand gerathen ist, mit Sicherh aber, wenn sich auf der Brustwund der leidenden Seite ein Oed des Unterhautzellgewebes bildet.

11) In allen diesen Fällen muss die Entleerung des Exsuda ungesäumt vorgenommen werden, weil das Leben des Krank durch das Verbleiben des Eiters im Pleurasack beständig gefähr ist. Auch bei Pyämie, Puerperalfieber etc. darf die Entleerung ei ger Pleuraexsudate nicht unterbleiben, weil die Erfahrung zei dass auch unter solchen ungünstigen Verhältnissen diese Operat noch Genesung zur Folge haben kann.

12) Eine eben so dringende Indication zur ungesäumten Er nung des Pleurasackes liegt in dem Bestehen eines Pyo-Pneur thorax, da der Gefahr einer septischen Vergiftung des Blutes, w durch eine Lungenfistel die Luft Zutritt zu einem Pleuraexsud gefunden hat, nur durch eine schleunige und vollständige Entl rung des Pleurainhaltes nach aussen vorgebeugt werden kann.

13) Um der Fäulniss des Exsudatrestes und des nach Anleg der Fistel abgesonderten Eiters, sowie den damit verbundenen fahren zu begegnen, ist die täglich zu wiederholende vollständ Reinigung des geöffneten Pleurasackes von allem darin anges melten Exsudate nothwendig. Diese Reinigung kann mittelst E blasung von Luft durch einen eingeführten elastischen Kathe oder mittelst Einspritzungen von Wasser oder verdünnter Kochs lösung bewirkt werden. Diese Ausspülungen müssen so lange t lich wiederholt werden, als noch Eiter im Pleuraraum abgesond wird und als dieser Raum noch eine grössere Menge der injicir Substanz zu fassen vermag.

XV.

Mittheilungen aus der Vogel'schen Klinik in Dorpat.

I.

Beiträge zur Albuminometrie

Von

Dr. Ernst Masing.

(Schluss.)

Krankengeschichten.

a. Constantin Toiwane.. Aufgenommen den 19. Jan. 1867, ungeheilt entlassen am 26. Febr. 1867. Tuberculosis pulmonum. Albuminuria. Patient, ein 31jähriger Buchbinder aus Finnland, ist bis vor 2 Jahren stets gesund gewesen. Brustkrankheiten seien in seiner Familie früher nicht vorgekommen. Seit 2 Jahren Brustschmerzen, Husten mit copiösem aber nicht blutigem Auswurfe. Abnahme der Kräfte bis zur Arbeitsunfähigkeit.

Patient ist von mittlerer Grösse, mässig entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus. Schleimhäute etwas anämisch.

Thorax flach. Die Percussion ergiebt überall den vollen sonoren Schall bis auf die Spitzen der Lungen; dort gedämpfter Schall. Lungengrenzen normal. Auscultation ergiebt vorn, namentlich an den Spitzen, trockenes, ungleichblasiges Rasseln, hinten verschärftes Vesiculärathmen. Respirationsfrequenz 36 in der Minute. Das Heben der Thoraxhälften bei der Inspiration symmetrisch. Sputa zäh, ohne Blut und elastische Fasern.

Herzgrenzen normal, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum einen Zoll nach innen von der Mamilla. Töne rein, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 82 in der Minute. Achseltemperatur 37,4° Cels. Leber überragt den Rippenbogen kaum, reicht aber 4 Finger breit über die Medianlinie nach links. Milz nicht vergrössert. Stuhl normal. Harn sauer, saturirt, eiweisshaltig. Spec. Gewicht 1020. Bodensatz mit Fibrincylindern. Der Druck auf die Nierengegend nicht schmerzhaft. Geschlechtsapparat normal.

Von der Aufnahme bis zum 7. Febr. bleibt das Krankheitsbild sich ziemlich gleich. Im Ganzen fühlt sich Patient wohl, expectorirt leicht; Schlaf und Appetit sind gut. Er nimmt an Körpergewicht etwas zu. Vom 28. Januar bis zum 1. Februar sind die Stühle flüssig, 12 Gran Tannin steuern diesen.

Eiweisstabelle*) vom 7.—23. Februar. (Constantin Toiwane.)

Datum.		7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	Durchschnitts-Zahlen.
Albumin in Grammen.	Vorm.	0,58	0,169	0,686	0,434	1,846	2,940	3,140	3,116	4,119	3,237	3,250	2,826	3,179	3,297	1,846	3,331	3,047	
	1 St. Vorm.	0,116	0,028	0,114	0,072	0,308	0,490	0,523	0,519	0,686	0,539	0,542	0,471	0,530	0,549	0,308	0,555	0,508	0,421
	Nchm.	0,588	0,735	0,641	0,960	2,649	2,747	3,037	2,080	3,297	3,635	3,564	2,693	3,033	4,333	2,873	2,828	1,952	
	1 St. Nchm.	0,147	0,122	0,107	0,160	0,441	0,424	0,506	0,347	0,549	0,606	0,594	0,449	0,506	0,722	0,479	0,471	0,325	0,425
	Nacht.	0,824	1,909	1,718	1,147	3,886	4,032	7,156	3,948	3,721	4,351	4,913	4,243	4,284	4,013	3,043	3,573	3,768	
	1 St. Nacht.	0,069	0,159	0,143	0,095	0,324	0,336	0,596	0,329	0,310	0,363	0,409	0,354	0,357	0,334	0,254	0,298	0,314	0,297
	In 24 Stund.	1,992	2,813	3,045	2,541	8,381	9,720	13,334	9,144	11,137	11,223	11,727	9,762	10,496	11,643	7,762	9,732	8,767	
Harnquantität in Cc.	in 24 St.	877	1507	1962	2080	1678	2050	2004	1837	1560	1925	2259	2098	2002	2175	1736	2195	2137	
Harnstoff in Gr.	in 24 St.	—	34,6	31,4	43,6	36,9	34,8	26,1	33,9	35,8	42,3	42,9	—	—	—	—	—	—	
Chloride in Gr.	in 24 St.	—	10,5	17,6	21,5	13,4	18,4	14,0	—	1,5	5,7	2,5	—	—	—	—	—	—	

*) Der Vormittagsharn ist der von 8 Uhr Morgens bis 2 Uhr Mittags gelassene. Der Nachmittagsharn von 2 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends. Der Nachtharn von 8 Uhr Abends bis 8 Uhr Morgens. Zur besseren Vergleichung ist der Eiweissverlust auf je eine Stunde der betreffenden Tageszeit berechnet.

e physikalische Untersuchung der Brust giebt die gleichen Resultate wie im Sputum werden spärliche elastische Fasern gefunden. Die Harnit schwankt zwischen 2 - 3 Pfund. Ausser einem Decoct. Althaeae, das nit einem Decoct. Senegae (ʒiij auf ʒvi) vertauscht wurde, keine meitöse Verordnung.

m 7. bis zum 11. Februar (Beginn der Eiweissbestimmungen) Befinden reiige Stühle.

n 11. Februar. Die Expectoration schwerer als sonst. Husten quälend. chmittage ein breiiger Stuhl. Verordnung: Sulphur. aur. gr. IV mit gr. ter. Morgens und Abends ein solches Pulver.

n 12. und 13. Februar. Dieselbe schwere Expectoration. Mattigkeit, hmerzen, Erbrechen. Während Patient sonst den Tag über im Zimmer ing, liegt er jetzt zu Bett.

m 14. Februar bis zur Entlassung bleibt der Zustand derselbe. Patient ch leidlich wohl, geht umher. Appetit gut, Schlaf ebenso, aber gestört häufige Hustenanfälle. Expectoration schwer. Rasselgeräusche nehmen Sputum elastische Fasern. Der Harn behält dieselbe Beschaffenheit, zeigt iment Fibrincylinder.

ihrend der ganzen Zeit des Aufenthalts in der Klinik ist Patient fieberlos n, nur ist der Puls etwas beschleunigt. Niemals Nachtschweisse. Das gewicht ist dasselbe geblieben.

b. N. N. Nephritis catarrhalis chronica.

N., 22 Jahre alt, Student der Medicin in Dorpat. Bis vor einem Jahre ent stets gesund gewesen.*) Der Harn ist nie untersucht worden, weil rund zu einem Verdachte fehlte.

März des vorigen Jahres erkrankte er am Typhus. Schon am 2. Tage m ersten Gefühl des Unbehagens ist die Morgentemperatur 40° Cels., rosse Hinfälligkeit. Am 3. Tage der Erkrankung wird der Harn unter- Die Schilderung desselben lautet:**) „Harn sauer, saturirt, keinen Bobildend, stark eiweisshaltig. Die Untersuchung des Rückstandes vom Harn ergiebt spärliche Blasenepithelien und Fibrincylinder, letztere meist rfetteten Epithelien der Harnkanälchen bedeckt."

r Typhus war ein sehr schwerer; erst nach einem Monate konnte Pat. onvalescent entlassen werden. Während des Krankheitsverlaufes sind e Eiweissanalysen des Harnes gemacht worden;

Am	3.	Tage der Erkrankung***)	6,76 grmm.	Alb. in 24 Stunden.
„	9.	„	1,6	„ „
„	15.	„	1,08	„ „
„	20.	„	3,02	„ „
„	32.	„	6,2	„ „

*) Als Kind hat er die Masern und Scharlach gehabt, letzteren so leicht, cht einmal das Bett gehütet wurde.

**) „Wasserbehandlung des Typhus" von C. Barth. Dissert. Dorpat 1866.

***) Auch Rosenstein theilt in seiner „Pathologie der Nierenkrankheiten" einen Fall von Typhus mit, wo am 4. Tage ein reichlicher Eiweissgehalt rns nachweisbar war.

Vom Typhus erholte sich Patient nun bald. Der Eiweissgehalt des Harnes blieb aber; von Zeit zu Zeit wurde der Harn untersucht, wobei sich zuweilen keine Spur von Eiweiss zeigte, das aber immer bald wieder auftrat. Vergeblich wurden Tannin und Salpetersäure gebraucht. Sonst hat sich Patient das ganze Jahr hindurch sehr wohl befunden und auch die Lebensweise eines Gesunden geführt.

Patient ist von hohem Wuchs, gutem Ernährungszustande. Ausser dem Nierenleiden ist nirgends eine Anomalie zu finden.

Ehe ich zum Referate der Beobachtungen übergehe, muss ich Folgendes vorausschicken. Der Vormittagsharn wurde stets gerechnet von dem Augenblicke, wo Patient aufgestanden und, ehe er etwas genossen, seine Blase entleert hatte, bis zu der Harnportion, die immer unmittelbar nach dem Mittagessen gelassen wurde, inclusive. Der Nachmittagsharn von diesem Punkte bis zu der Portion, die unmittelbar vor dem Zubettegehen gelassen wurde, inclusive. Der Nachtharn also der während der Nacht gelassene und die gleich nach dem Aufstehen producirte Portion inclusive. Gewöhnlich stand Pat. zwischen 7—8 Uhr Morgens auf, speiste zwischen 1—2 Mittag, und legte sich zwischen 11—12 Abends zu Bette. Unregelmässigkeiten in dieser Lebensweise konnten die Beobachtungen nicht beeinträchtigen, da sie im Diarium verzeichnet wurden und der Eiweissverlust auch hier immer auf eine Stunde berechnet wurde. Den Vormittag über war Patient als Praktikant auf der Klinik beschäftigt. Der Besuch der Krankenzimmer, in denen er bald ging, bald stand oder sass verlangte eine Muskelthätigkeit, die ich mit „mässiger Bewegung" bezeichne; kommt zu dieser noch etwa ein längerer Gang hinzu, so bezeichne ich es als „Bewegung". „Starke Bewegung" nenne ich das, nur von kurzen Pausen unterbrochene, angestrengte Gehen. Mit „Ruhe" bezeichne ich anhaltendes Sitzen oder Liegen.

23. März.

Nachtharn vom 22.—23. 8 Stunden gut geschlafen. Harn 365 Cc., spec. Gew. 1026, klar goldgelb, sehr sauer, verloren 1,160 grmm. Alb., in einer Stunde 0,145 grmm. Alb.

Vormittag. Von 8—2 Uhr. Mässige Bewegung. Reichlich Fleisch und Vegetabilien zu Mittag gegessen. Harn 290 Cc., klar goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022,5, verloren 1,137 grmm. Alb., in einer Stunde 0,189 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 8 11½ Uhr. Durchschnittlich Ruhe. Um 7 Uhr Thee etc., kein Fleisch. Harn 500 Cc., blassgelb, trüb, sauer, spec. Gew. 1024, verloren 1,645 grmm. Alb, in einer Stunde 0,173 grmm. Alb.

Summa. 1155 Cc. Harn. Darin 3,942 grm. Alb., 2,88 grmm. Chlor., 35,3 grmm. Harnstoff, 1,848 grmm. PO_5.

24. März.

Nachtharn. Von 11½—7 Uhr. Gut geschlafen, leicht transpirirt. Harn 385 Cc., klar, goldgelb, stark sauer, spec. Gew. 1024, verloren 0,985 grmm. Alb. in einer Stunde 0,141 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—2 Uhr. Mässige Bewegung. 2 Glas Bier,*) ein Kümmelschnaps, zu Mittag Fleisch. Harn 245 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1023, verloren 0,801 grmm. Alb., in einer Stunde 0,114 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11½ Uhr. Bewegung. Reichlich gegessen, aber kein

*) Es ist stets das sog. bairische Bier (circa 4% Alkohol) gemeint.

Fleisch. Eine Flasche Bier. Harn 290 Cc., wie am Vormittag. Verloren 1,137 grmm. Alb., in einer Stunde 0,114 grmm. Alb.

Summa. 920 Cc. Harn. Darin 2,923 grmm. Alb., 9,2 grmm. Chlor, 26,68 grmm. Harnstoff, 1,84 grmm. PO_5.

25. März.

Nacht. Von 11½—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 330 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1024, verloren 1,023 grmm. Alb., in einer Stunde 0,136 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—2 Uhr. Mässige Bewegung. Nichts Alkoholisches, zu Mittag Fleisch, Kaffee. Harn 390 Cc., klar, blassgelb, sauer, spec. Gew. 1020, verloren 1,392 grmm. Alb., in einer Stunde 0,199 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—12½ Uhr. Reichliche Bewegung. Fleisch. 2 Glas Grog. Harn 470 Cc., trüb, gelb, sauer, spec. Gew. 1017, verloren 1,457 grmm. Alb., in einer Stunde 0,138 grmm. Alb.

Summa. 1190 Cc. Harn. Darin 3,872 grmm. Alb., 4 grmm. Chlor, 30,9 grmm. Harnstoff, 2,9 grmm. PO_5.

26. März.

Nacht. Von 12½ bis 8 Uhr. Gut geschlafen. Harn 725 Cc., ganz trüb, hellgelb, sauer, spec. Gew. 1013, verloren 1,733 grmm. Alb., in einer Stunde 0,231 grmm. Alb.

Vormittag. 8—2 Uhr. Mässige Bewegung. 4 Glas Bier. Fleisch, Mehlspeise, Kaffee. Der Harn konnte nicht untersucht werden.

Nachmittag. Von 2–11½ Uhr. Mässige Bewegung. Reichlich gegessen, auch Fleisch. Harn 465 Cc., trüb, gelb, sauer, spec. Gew. 1019, verloren 1,767 grmm. Alb., in einer Stunde 0,186 grmm. Alb.

Summa?

27. März.

Nacht. Von 11½—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 585 Cc., klar, blassgelb, sauer, spec. Gew. 1011, verloren 0,918 grmm. Alb., in einer Stunde 0,131 grmm. Alb.

Vormittag. 7–2 Uhr. Mässige Bewegung. 3 Glas Bier. Fleisch und Vegetabilien. Harn 520 Cc., klar, blassgelb, sauer, spec. Gew. 1010, verloren 1,326 grmm. Alb., in einer Stunde 0,189 grmm. Alb.

Nachmittag. 2—12½ Uhr. Bewegung. Um 7 Uhr Fleisch, 2 Kümmelschnäpse. 4 Tassen Thee. 1 Glas Eiergrog. Harn 665 Cc., trüb, hellgelb, sauer, spec. Gew. 1010, verloren 1,224 grmm. Alb., in einer Stunde 0,122 grmm. Alb.

Summa. 1770 Cc. Harn. Darin 3,468 grmm. Alb., 7,4 grmm. Chlor.

28. März.

Nacht. Von 12½—9½ Uhr. Gut geschlafen. Harn 820 Cc., trüb, hellgelb, sauer, spec. Gew. 1018, verloren 2,355 grmm. Alb., in einer Stunde 0,262 grmm. Alb.

Vormittag. 9½—1½ Uhr. Bewegung. Ein Glas Bier. Fleisch. Harn 390 Cc., klar, gelb, sauer, spec. Gew. 1020, verloren 1,104 grmm. Alb., in einer Stunde 0,245 grmm. Alb.

Nachmittag. 1½—12 Uhr. Bewegung. Reichlich gegessen, auch Fleisch. Harn 690 Cc., klar, hellgelb, sauer, spec. Gew. 1016, verloren 1,559 grmm. Alb., in einer Stunde 0,148 grmm. Alb.

Summa. 1900 Cc. Darin 5,108 grmm. Alb.

29. März.

Nacht. 12—7½ Uhr. Gut geschlafen. Harn 270 Cc., klar, gelb, sauer, spec. Gew. 1021, verloren 0,610 grmm., Alb., in einer Stunde 0,081 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7½—2 Uhr. Schwache Bewegung. Fleisch und Erbsen gegessen, 2 Glas Bier. Harn 480 Cc., klar, hellgelb, sauer, spec. Gew. 1007, verloren 0,499 grmm. Alb., in einer Stunde 0,071 grmm. Alb.

Nachmittag. 2—12½ Uhr. Mässige Bewegung, reichlich gegessen, auch Fleisch. 3 Glas Bier. Harn 655 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1018, verloren 2,568 grmm. Alb., in einer Stunde 0,233 grmm. Alb.

Summa. 1405 Cc. Harn. 3,677 grmm. Alb.

30. März.

Nacht. Von 12½—8 Uhr. Gut geschlafen. Rachenkatarrh. Harn 295 Cc., klar, rothgelb, sauer, spec. Gew. 1025, verloren 1,242 grmm. Alb., in einer Stunde 0,165 grmm. Alb.

Vormittag. Von 8—2 Uhr. Schwache Bewegung. 2 Glas Bier. Fleisch. Harn 450 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1007, verloren 0,189 grmm. Alb., in einer Stunde 0,031 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11 Uhr. Reichliche Bewegung. Fleisch, Kartoffeln, Thee. Harn 480 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 2,261 grmm. Alb., in einer Stunde 0,251 grmm. Alb.

Summa. 1225 Cc. Harn. 3,691 grmm. Alb.

31. März.

Nacht. Von 11—7 Uhr. Gut geschlafen. Erkältet. Harn 490 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1023, verloren 1,151 grmm. Alb., in einer Stunde 0,144 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—11½ Uhr. Mässige Bewegung. Harn 185 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1020, verloren 1,871 grmm. Alb., in einer Stunde 0,193 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 11½—11 Uhr. 5 Glas Bier, Fleisch. Meist gesessen. 7 Uhr Fleisch, Thee. Harn 930 Cc., klar, gelb, spec. Gew. 1010, verloren 1,683 grmm. Alb., in einer Stunde 0,146 grmm. Alb.

Summa. 1605 Cc. Harn und 3,705 grmm. Alb.

1. April.

Nacht. Von 11—6 Uhr. Schnupfen, Kopfschmerz. Gut geschlafen. Harn 525 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 1,438 grmm. Alb., in einer Stunde 0,205 grmm. Alb.

Den *Vormittag* über starke Bewegung. Mehrere Gläser Bier, zu Mittag Fleisch. Der Harn konnte nicht untersucht werden.

Am *Nachmittag* ein langer Ritt. Mehrere Gläser Bier. Um 7 Uhr Eier, Käse, Thee etc. Schnupfen, sonst Wohlbefinden. Der Harn konnte nicht untersucht werden. *Summa?*

2. April.

Nacht. Von 11—7 Uhr. Gut geschlafen, stark transpirirt. Harn 560 Cc., trüb, stark sauer, spec. Gew. 1025, verloren 1,882 grmm. Alb., in einer Stunde 0,235 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—2 Uhr. Meist Ruhe; einige Glas Bier. Fleisch. Ein breiiger Stuhl. Der Harn konnte nicht untersucht werden.

Nachmittag. Von 2—11½ Uhr. Meist Ruhe. Fleisch, Brod, Thee etc. Schnupfen, Husten; am *Abend* Temperatur: 38,9° C. Ein breiiger Stuhl. Harn

Cc., trüb, gelb, sauer, spec. Gew. 1017, verloren 2,076 grmm. Alb., in einer nde 0,218 grmm. Alb.

Summa? muss fast 5 grmm. Alb. betragen.

3. April.

Nacht. Von 11½—7½ Uhr. Schlecht geschlafen. Transpirirt. Harn 580 Cc., , goldgelb, sauer, spec. Gew. 1023, verloren 1,949 grmm. Alb., in einer nde 0,243 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7½—2 Uhr. Starke Bewegung. 5 Glas Bier. Fleisch. umatische Schmerzen in Nacken und Extremitäten. Harn 425 Cc., klar, sgelb, sauer, spec. Gew. 1007, verloren 0,795 grmm. Alb., in einer Stunde 2 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11½ Uhr. Reichliche Bewegung. Rheumatische Schmer- Stuhl normal. Eier, Käse etc., ein Schnaps. Harn 560 Cc., wie oben, :. Gew. 1014, verloren 1,730 grmm. Alb., in einer Stunde 0,182 grmm. Alb.

Summa. 1565 Cc. Harn und 4,474 grmm. Alb.

4. April.

Nacht. Von 11½—6½ Uhr. Gut geschlafen. Kein Fieber. Harn 380 Cc., ε trüb durchs Ausfallen der Urate in der Kälte, sauer, spec. Gew. 1025, oren 1,243 grmm. Alb., in einer Stunde 0,177 grmm. Alb.

Vormittag. Von 6½—2 Uhr. Bewegung. 4 Glas Bier, Fleisch, Eier etc. n 280 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 1,030 grmm. Alb., iner Stunde 0,137 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11½ Uhr. Ruhe. Eier, Wurst, Käse etc. Leichte umatische Schmerzen, sonst Alles normal. Harn 370 Cc., klar, goldgelb, er, spec. Gew. 1025, verloren 0,762 grmm. Alb., in einer Stunde 0,080 m. Alb.

Summa. 1030 Cc. Harn und 3,035 grmm. Alb.

5. April.

Nacht. Von 11½—8½ Uhr. Sehr gut geschlafen. Harn 650 Cc., klar, blass, sauer, spec. Gew. 1018, verloren 1,276 grmm. Alb., in einer Stunde 0,142 m. Alb.

Vormittag. Von 8½—2 Uhr. Mässige Bewegung. 6 Glas Bier, Fleisch etc. n 370 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1015, verloren 0,947 grmm. Alb., iner Stunde 0,172 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—12 Uhr. Mässige Bewegung. Vegetabilien, viel Was- getrunken. Harn 530 Cc, klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 0 grmm. Alb., in einer Stunde 0,160 grmm. Alb.

Summa. 1550 Cc. Harn und 3,823 grm. Alb.

6. April.

Nacht. Von 12—6½ Uhr. Gut geschlafen, Alles normal. Harn 360 Cc. , goldgelb, sauer, spec. Gew. 1021, verloren 0,771 grmm. Alb., in einer nde 0,118 grmm. Alb.

Vormittag. 6½—2 Uhr. Mässige Bewegung. 7 Glas Bier, Fleisch. Harn Cc., fast wasserhell, schwach sauer, spec. Gew. 1002, verloren 0,255 grmm. , in einer Stunde 0,034 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11½ Uhr. Bewegung. Fleisch, Vegetabilien, Thee etc. 440 Cc., goldgelb, sauer, spec. Gew. 1018, verloren 1,148 grmm. Alb., in Stunde 0,120 grmm. Alb.

Summa. 1460 Cc. Harn und 2,174 grmm. Alb.

7. April.

Nacht. 11½—6½ Uhr. Gut geschlafen. Harn 440 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1020, verloren 0,906 grmm. Alb., in einer Stunde 0,120 grmm. Alb.

Vormittag. Von 6½—2 Uhr. Bewegung. 5 Glas Bier, Fleisch und Mehlspeise. Harn 1020 Cc., klar, blassgelb, sauer, spec. Gew. 1010, verloren 1,397 grmm. Alb., in einer Stunde 0,156 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11 Uhr. Bewegung. Mehlspeise, Wurst, Käse etc. Harn 470 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1020. verloren 1,626 grmm. Alb. in einer Stunde 0,181 grmm. Alb.

Summa. 1930 Cc. Harn und 3,930 grmm. Alb.

8. April.

Nacht. Von 11—9½ Uhr. Die Nacht bei einem Kranken durchwacht, fast gar nicht geschlafen. Ein Glas Rothwein. Harn 275 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 0,951 grmm. Alb., in einer Stunde 0,090 grmm. Alb.

Vormittag. von 9½—3½ Uhr. Geschlafen. Fleisch. Ein Glas Rothwein. Harn 350 Cc., wie oben, spec. Gew. 1020, verloren 1,194 grmm. Alb., in einer Stunde 0,199 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 3½—11½ Uhr. Ruhe. 3 Tassen Thee. Käse, Wurst. Harn 250 Cc., wie oben, spec. Gew. 1024, verloren 0,795 grmm. Alb., in einer Stunde 0,099 grmm. Alb.

Summa. 875 Cc. Harn und 2,890 grmm. Alb. Am Tage 2 flüssige Stühle.

9. April.

Nacht. Von 11½—8½ Uhr. Gut geschlafen. Harn 310 Cc., klar, goldgelb, sauer spec. Gew. 1026. Verloren 0,849 grmm. Alb., in einer Stunde 0,094 grmm. Alb.

Vormittag. Von 8½—1½ Uhr. Starke Bewegung. 2 Glas Bier. Fleisch. Harn 170 Cc., wie oben, spec. Gew. 1020, verloren 0,572 grmm. Alb., in einer Stunde 0,114 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 1½—10½ Uhr. Ruhe. Eier, Thee etc. Harn 160 Cc., leicht trüb, goldgelb, fast neutral (muss angesäuert werden), spec. Gew. 1024, verloren 0,509 grmm. Alb., in einer Stunde 0,055 grmm. Alb.

Summa. 640 Cc. Harn und 1,930 grmm. Alb. Den Tag über Kopfschmerzen, 3 flüssige Stühle. Dagegen 15 Tropfen Tinct. Opii.

10. April.

Nacht. Von 10½—7 Uhr. Geschlafen. Harn 265 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1024, verloren 0,694 grmm. Alb., in einer Stunde 0,981 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—1½ Uhr. Bewegung. Ein Glas Bier. Fleisch, Kaffee. Harn 270 Cc., klar, goldgelb, schwach sauer, spec. Gew. 1020, verloren 0,433 grmm. Alb., in einer Stunde 0,066 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 1½—11 Uhr. Sehr starke Bewegung. Eier, Mehlspeise, Thee. Ein Bad in einer russ. Dampfbadstube. Harn 315 Cc., trüb, stark sauer, spec. Gew. 1023, verloren 1,236 grmm. Alb., in einer Stunde 0,130 grmm. Alb.

Summa. 850 Cc. Harn und 2,363 grmm. Album. Durchfälle dauern fort. 15 gutt. Tinct. Opii.

11. April.

Nacht. Von 11—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 330 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1023, verloren 0,904 grmm. Alb., in einer Stunde 0,113 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—1½ Uhr. Mässige Bewegung. Fleisch. Harn 160 Cc., trüb, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1024, verloren 0,754 grmm. Alb., in einer Stunde 0,116 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 1½—11 Uhr. Ruhe, Fleisch, 3 Tassen Thee, Brod, 4 Glas Wasser. Harn 215 Cc., trüb, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1027, verloren 0,844 grmm. Alb., in einer Stunde 0,088 grmm. Alb.

Summa. 705 Cc. Harn und 2,502 grmm. Alb. 4 flüssige Stühle.

12. April.

Nacht. Von 11—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 285 Cc., leicht trüb, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1026, verloren 0,781 grmm. Alb., in einer Stunde 0,098 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—1½ Uhr. Mässige Bewegung. Fleisch, Reis. Harn 215 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 0,781 grmm. Alb., in einer Stunde 0,144 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 1½—10½ Uhr. Schwache Bewegung, Fleisch, ein Schnaps, Thee etc. Harn 525 Cc., blass, klar, sauer, spec. Gew. ?, verloren 1,075 grmm. Alb., in einer Stunde 0,119 grmm. Alb.

Summa. 1025 Cc. Harn und 2,793 grmm. Alb. Durchfälle seltner, Kolikschmerzen.

13. April.

Nacht. Von 10½—6½ Uhr. Eine Stunde geschlafen, sonst am Krankenbette gewacht; dabei viel Bewegung. Harn 280 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 1,030 grmm. Alb., in einer Stunde 0,126 grmm. Alb.

Vormittag. Von 6½—12 Uhr. Starke Bewegung. Fisch etc. Kein Fleisch. Harn 350 Cc., wie oben, spec. Gew. 1023, verloren 0,877 grmm. Alb., in einer Stunde 0,175 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 12—2 Uhr Nachts. 5 Stunden geschlafen, die übrige Zeit gesessen, eine Fleischspeise, 3 Glas Bier. Thee. Harn 455 Cc., trüb, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1026, verloren 1,914 grmm. Alb., in einer Stunde 0,136 grmm. Alb.

Summa. 1085 Cc. Harn und 3,821 grmm. Alb. Ein flüssiger und ein fester Stuhl.

14. April.

Nacht. Von 2—9½ Uhr. Gut geschlafen. Harn 330 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1020, verloren 0,914 grmm. Alb., in einer Stunde 0,122 grmm. Alb.

Vormittag. Von 9½—2½ Uhr. Schwache Bewegung. Fleisch, Erbsen. Harn 108 Cc., klar, dunkelrothgelb, sauer, spec. Gew. 1021, verloren 0,530 grmm. Alb., in einer Stunde 0,096 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2½—12 Uhr. Schwache Bewegung. Viel Fleisch, Thee. Harn 230 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1023, verloren 0,903 grmm. Alb., in einer Stunde 0,090 grmm. Alb.

Summa. 668 Cc. Harn und 2,317 grmm. Alb. Einige flüssige Stühle.

15. April.

Nacht. Von 12—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 380 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1025, verloren 1,065 grmm. Alb., in einer Stunde 0,152 grmm. Alb.

Während der ganzen Untersuchungszeit hatte Patient ausser am 24. März und 2. April täglich 9 gran Tannin eingenommen. Es trat nun eine 10tägige Pause in der Beobachtung ein, während welcher Patient eine Reise unternahm und sich auf dem Lande viel ausserhalb des Zimmers bewegte. Eine besondere Diät wurde nicht eingehalten, auch keine Medicamente eingenommen. Patient fühlte sich während der ganzen Zeit äusserst wohl, nur blieben die Stühle immer flüssig und zuweilen traten Kolikschmerzen auf. Am 24. April wurde die Beobachtung wieder aufgenommen. Patient nahm kein Tannin ein.

24. April.

Nacht. Von 11—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 270 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1026, verloren 0,599 grmm. Alb., in einer Stunde 0,075 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—2 Uhr. Mässige Bewegung. 3 Glas Bier. Fisch. Harn 555 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1016, verloren 1,089 grmm. Alb., in einer Stunde 0,155 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11 Uhr. Starke Bewegung, am Abend Ruhe. Fleisch, Thee etc. Harn 320 Cc., trüb, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1020, verloren 0,992 grmm. Alb., in einer Stunde 0,110 grmm. Alb.

Summa. 1145 Cc. Harn und 2,675 grmm. Alb. Ein flüssiger Stuhl.

25. April.

Nacht. Von 11—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 250 Cc., klar, rothgelb, sauer, spec. Gew. 1026, verloren 0,775 grmm. Alb., in einer Stunde 0,097 grmm. Alb.

Vormittags. Von 7—2 Uhr. Reichliche Bewegung. Ein Glas Bier, Fleisch und Kaffee. Harn 405 Cc., blass, klar, schwach sauer, spec. Gew. 1006, verloren 0,705 grmm. Alb., in einer Stunde 0,101 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11 Uhr. Ruhe. Fleisch, 3 Tassen Thee etc. Harn 500 Cc., klar, rothgelb, stark sauer, spec. Gew. 1020, verloren 1,590 grmm. Alb., in einer Stunde 0,177 grmm. Alb.

Summa. 1155 Cc. Harn und 3,070 grmm. Alb. Stuhl normal.

26. April.

Nacht. Von 11—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 290 Cc., klar, rothgelb, sauer, spec. Gew. 1025, verloren 1,035 grmm. Alb., in einer Stunde 0,129 grmm. Alb.

Vormittag. Von 7—2 Uhr. Mässige Bewegung. Ein Schnaps, Pirogge, ein Glas Bier, Fleisch und Kaffee. Harn 280 Cc., klar, blass, sauer, spec. Gew. 1008, verloren 0,388 grmm. Alb., in einer Stunde 0,055 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 2—11 Uhr. Ruhe. Brod, Butter, Käse, 3 Tassen Thee. Harn 222 Cc., klar, goldgelb, stark sauer, spec. Gew. 1022, verloren 0,747 grmm. Alb., in einer Stunde 0,083 grmm. Alb.

Summa. 792 Cc. Harn und 2,170 grmm. Alb. Stuhl fest aber spärlich. Koliken.

Die 4 letzten Tage der Beobachtung wurden so verlebt, dass an den zwei ersten nur vegetabilische, an den zwei letzten nur animalische Nahrungsmittel genossen wurden; ferner blieb Patient den ersten und dritten Tag ganz im Zimmer, und bewegte sich möglichst wenig, während den zweiten und vierten Tag hindurch viel Bewegung gemacht wurde.

27. April.

Nacht. Von 11—6 Uhr. Geschlafen. Kolikschmerzen. Harn 390 Cc., goldgelb, sauer, spec. Gew. 1022, verloren 0,883 grmm. Alb., in einer Stunde 0,126 grmm. Alb.

Vormittag. Von 6—1 Uhr Mittags. Nur zu Hause gesessen. Frucht und Erbsen. Kolikschmerzen. Während 4 Stunden 30 gutt. Tinct. Opii. Harn 365 Cc., wie oben, spec. Gew. 1022, verloren 0,741 grmm. Alb., in einer Stunde 0,106 grmm. Alb.

Nachmittag. Von 1—10½ Uhr. Nur gesessen. Starke Koliken. Natr. sulph. ʒβ. Darauf mehrere flüssige Ausleerungen. Thee, Kartoffeln. Harn 255 Cc., wie oben, spec. Gew. 1027, verloren 0,958 grmm. Alb., in einer Stunde 0,090 grmm. Alb.

Summa. 1010 Cc. Harn und 2,482 grmm. Alb.

28. April.

cht. Von 10½—7 Uhr. Gut geschlafen. Harn 260 Cc., klar. rothgelb, sauer, ew. 1029, verloren 0,875 grmm. Alb., in einer Stunde 0,103 grmm. Alb.
rmittag. Von 7—1 Uhr. 2 Tassen Kaffee. 3 Stunden umhergegangen. tunde gesessen. Zu Mittag Obstsuppe und Reispudding. Harn 285 Cc. uer, rothgelb, spec. Gew. 1015, verloren 0,799 grmm. Alb., in einer Stunde rmm. Alb.
chmittag. Von 1—7 Uhr. ½ Stunde gelegen, 2½ Stunden gegangen, 1 Stunde n, 1½ Stunden gefahren und gegangen. Harn 412 Cc., nicht ganz klar, b, sauer, spec. Gew. 1015, verloren 0,851 grmm. Alb., in einer Stunde rmm. Alb.
mma. 957 Cc. Harn und 2,525 grmm. Alb. Ein fester Stuhl.

29. April.

cht. Von 7 – 7 Uhr Morgens. Zum Abendessen des 28. 3 Glas Milch, Häring mit etwas Kartoffeln, Thee. 3 Stunden gesessen. 8 Stunden gut fen. Harn 495 Cc., klar, goldgelb, sauer, spec. Gew. 1021, verloren 1,014 Alb., in einer Stunde 0,084 grmm. Alb.
rmittag. Von 7 – 2 Uhr. Kaffee mit Schmand ohne Brod. Zu Mittag Nur zu Hause gesessen. Harn 365 Cc., klar, gelb, sauer, spec. Gew. erloren 0,811 grmm. Alb., in einer Stunde 0,116 grmm. Alb.
chmittag. Von 2 – 7 Uhr. Nur zu Hause gesessen. Zum Abendessen Thee. Harn 150 Cc., klar, sauer, rothgelb, spec. Gew. 1026, verloren rmm. Alb., in einer Stunde 0,107 grmm. Alb.
mma. 1010 Cc. Harn und 2,360 grmm. Alb. Ein normaler Stuhl. Kein getrunken. Mattigkeit.

30. April.

cht. Von 7 – 8½ Uhr Morgens. Eine Stunde gegangen, eine gesessen, schlafen. Von 12 – 3 Bewegung. Von 3 – 8½ gut geschlafen. Harn , klar, sauer, goldgelb, spec. Gew. 1025, verloren 1,384 grmm. Alb., in tunde 0,102 grmm. Alb.
rmittag. Von 8½ bis 2 Uhr. Kaffee. Viel gegangen. Zu Mittag Fleisch sch. Harn 155 Cc,, klar, goldgelb, stark sauer, spec. Gew. 1026, verloren rmm. Alb., in einer Stunde 0,150 grmm. Alb.
chmittag. Von 2—7 Uhr. Von 2—3 geschlafen, von 3—7 gegangen. lcoholica, auch sonst wenig getrunken. Harn 240 Cc., klar, goldgelb, sauer, ew. 1025, verloren 0,754 grmm. Alb., in einer Stunde 0,151 grmm. Alb.
mma. 865 Cc. Harn und 2,966 grmm. Alb. Stuhl normal.

c. Marie Tark. Nephritis parenchymatosa.

fgenommen den 28. März, als gebessert entlassen den 8. April 1867.
tientin ist 33 Jahre alt und seit 2 Jahren verheirathet. Früher stets gewesen. Eintritt der Menses im 19. Jahre; dieselben stets regelmässig. em Jahre eine schwere Geburt überstanden. Vor und einige Zeit nach en geschwollene Füsse. Im October 1866 wieder concipirt. Gleich nach chten beginnen die Füsse wieder zu schwellen, zugleich heftige Schmerzen linken Seite. Später starke Anschwellung der äusseren Genitalien. Kindsngen empfunden.
tientin ist von mittlerer Körperlänge, gut entwickelter Muskulatur und ulus adiposus. Das Gesicht aufgedunsen, der Leib stark ausgedehnt, der verstrichen. Fluctuation in der Bauchhöhle sehr deutlich. Die Labien

stark geschwollen, ebenso die unteren Extremitäten bis zum oberen Drittel der Unterschenkel hinauf. Die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch. Deutlich sichtbare Carotidenpulsation.

Die Respiration ist sehr beschleunigt (52 in der Minute), oberflächlich; die Nasenflügel werden lebhaft mitbewegt. Die Lungengrenzen fast normal. Die Percussion ergiebt überall vollen Schall, ausser einer kleinen, gedämpft schallenden Parthie links hinten, die Auscultation verschärftes Vesiculärathmen.

Die Herzgrenzen sind normal, der Spitzenstoss sehr schwach, ebenso der Radialpuls (73 in der Minute). Die Herztöne rein.

Am Digestionsapparate nichts Bemerkenswerthes. Der Harn dunkel, braunroth, ganz trüb, stark sedimentirend, sauer, enthält reichlich Eiweiss. Spec. Gew. 1026. 24-stündige Quantität weit unter der Norm. Das Sediment enthält eine kolossale Menge von Faserstoffcylindern aus allen möglichen Stadien.

Was den Verlauf der Krankheit während des Aufenthalts in der Klinik betrifft, so wurden die appetit- und schlafraubenden Schmerzen in den Labien durch Scarificationen und die im Unterleibe durch Narcotica und Kataplasmen bald gehoben. Auch die Respiration wurde langsamer und tiefer, der Puls stärker und die allgemeinen subjectiven Beschwerden leichter. Gegen den Hydrops und die Albuminurie wurde die Karell'sche Milchkur verordnet. Patientin trank fünfmal täglich 6 Unzen Milch, an den letzten Tagen mit etwas Weizenbrod. Eine merkliche Besserung wurde aber nicht erzielt. Der tägliche Eiweissverlust blieb immer 8—10 grmm.

Diese Patientin producirte den früher besprochenen, stark paralbuminhaltigen Harn. Da sich zwischen den Resultaten der gewichtsanalytischen und optischen Eiweissbestimmung hier oft so bedeutende Differenzen zeigten, und ich erst in den letzten Tagen ihres Aufenthaltes in der Klinik in den Vorsichtsmaassregeln sicher wurde, damit auch hier die optische Methode ihre Geltung beibehalte, so theile ich die täglichen Beobachtungen des Eiweissverlustes nicht mit; sie hätten doch nur einen sehr problematischen Werth und gestatteten keine aus ihnen zu ziehende Schlüsse. Ich glaubte aber doch, die Anamnese und den Krankheitsverlauf dieser Patientin kurz angeben zu müssen, da ihr Harn in dieser Arbeit so vielfach besprochen worden ist.

Ich möchte hier noch einmal wiederholen, dass auch bei paralbuminhaltigem Harne der Eiweissgehalt mit ziemlicher Sicherheit optisch bestimmt werden kann, wenn man nur die Vorsicht befolgt, den filtrirten Harn etwa 24 Stunden lang im offenen Becherglase stehen zu lassen.

d. Marie Johannson. Insufficientia valv. mitralis.

Aufgenommen den 28. März, als gebessert entlassen am 8. April 1867.

Patientin ist 35 Jahre alt, seit 13 Jahren verheirathet und Mutter von 4 Kindern. In ihrer Jugend stets gesund gewesen. Schlechte Nahrung, ungesunde Wohnung, häufige Erkältungen werden als Gründe der Krankheit angeführt.

Im Sommer 1866 fingen die Füsse an zu schwellen, und zu Weihnachten

ıten Husten und Brustschmerzen hinzu. Bald trat auch Anschwellung des ıterleibes auf.

Patientin ist von mittlerer Körperlänge, gut entwickelter Muskulatur, stark ducirtem Panniculus adiposus. Sichtbare Schleimhäute cyanotisch. Der Unter- ıb mässig aufgetrieben; Fluctuation in demselben deutlich. An den Knöcheln issiges Oedem.

Die Herzdämpfung verbreitert, die rechte Grenze einen Finger breit über ın rechten Sternalrand nach rechts. Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraume der Mamillarlinie. Die Auscultation ergiebt ein systolisches Geräusch an ır Herzspitze; die Aorten- und Pulmonaltöne rein.

Thorax gewölbt, symmetrische Bewegung beider Hälften. Respirationsfrequenz schleunigt. Percussion ergiebt überall vollen, sonoren Schall, die Auscultation obe Rasselgeräusche, namentlich rechts oben. — Die Leber vergrössert, nament- ch der linke Lappen, sonst an dem Verdauungsapparate keine Anomalien. Harn elb, schwach sauer, klar, leichte Schleimwolke, eiweisshaltig. Im Sedimente ärliche Fibrincylinder. Harnquantität unter der Norm.

Es wurde zuerst ein Diureticum verordnet aus Rad. Senegae mit Kalisatu- ıtion, darauf die Karell'sche Milchkur. Fünfmal täglich 6 Unzen Milch mit was Weizenbrod.

29. März.

Die *Nacht* wegen heftigen Hustens schlecht geschlafen. Ein breiiger Stuhl.

Harn von 4 Uhr *Nachmittags* bis 9 Uhr *Morgens* 540 Cc., rothgelb, klar, chwach sauer, spec. Gew. 1025, enthält 2,446 grmm. Alb. Eine Stunde lieferte ,149 grmm. Alb.

Harn von 9 Uhr *Morgens* bis 4 Uhr *Nachmittags* 260 Cc., gelb, etwas trüb ıuer, spec. Gew. 1021, enthält 0,536 grmm. Alb. Eine Stunde lieferte 0,077 rmm. Alb.

30. März.

Nacht gut geschlafen. Husten geringer. Appetit gut. Patientin liegt immer ı Bette.

Harn von 4 Uhr *Nachmittags* bis 9 Uhr *Morgens* 600 Cc., trüb, rothgelb, ıuer, spec. Gew. 1023, enthält 1,332 grmm. Alb. Eine Stunde lieferte 0,078 mm. Alb.

Harn von 9 Uhr *Morgens* bis 4 Uhr *Nachmittags* 127 Cc., trüb, gelb, sauer, ec. Gew. 1024, enthält 0,187 grmm. Alb. Eine Stunde lieferte 0,027 grmm. Alb.

31. März.

Keine Veränderung. Kopfschmerzen. Kein Stuhl.

Harn von 4 Uhr *Nachmittags* bis 9 Uhr *Morgens* 490 Cc., trüb, gelb, schwach ıer, spec. Gew. 1022, enthält 0,682 grmm. Alb. Eine Stunde lieferte 0,040 mm. Alb.

Harn von 9 Uhr *Morgens* bis 4 Uhr *Nachmittags* 380 Cc., blass, klar, sauer, ec. Gew. 1020, enthält 0,386 grmm. Alb. Eine Stunde lieferte 0,057 grmm. Alb.

1. April.

Kopfschmerzen. Appetit gut. Husten geringer. Die Rasselgeräusche und s Oedem der Füsse haben abgenommen.

Harn von 4 Uhr *Nachmittags* bis 9 Uhr *Morgens* 1700 Cc. Harn, ganz blass, ıtral, klar, spec. Gew. 1012, enthält 0,40 grmm. Alb. Eine Stunde lieferte)23 grmm. Alb.

Vom 2. bis 8. April. Harn eiweissfrei.

e. Awdotja Wider. Lupus. Albuminurie.

Pat., eine 29jährige Russin, will in ihrer Jugend stets gesund gewesen sein. Ihr Vater ist an Wassersucht gestorben. Ihre Mutter, ihr Mann, mit dem sie 13 Jahre verheirathet ist, und 2 Kinder dieser Ehe sind ganz gesund. Vor 8 Jahren ist ihr ganzes Gesicht geschwollen gewesen, sonst kein Körpertheil. Damals sei auch auf dem Nasenrücken ein rother Fleck entstanden, aus dem sich bald eine Pustel und dann ein stark eiterndes Geschwür entwickelte. Sehr langsam sei dieses geheilt mit Zurücklassung einer starken Einknickung der Nase. Im vorigen Sommer sei sie an allen Körpertheilen ödematös geschwollen gewesen; das sei nach 2 Monaten vergangen, aber im December haben sich wieder Geschwüre an der Nase gebildet. Vom 2. Februar bis zum 15. April wurde Patientin im hiesigen Stadthospital behandelt. Während dieser Zeit verheilten die lupösen Geschwüre vollständig, und auch der zuerst am 7. März nachgewiesene starke Eiweissgehalt des Harnes nahm bedeutend ab, ja schwand für eine kurze Zeit ganz. Eine hinzutretende Entzündung des rechten Kniegelenks wurde zuerst antiphlogistisch behandelt; Darauf wurde ein Gypsverband applicirt. Ferner litt Patientin, gerade während die lupösen Geschwüre verheilten und das Eiweiss aus dem Harne schwand, an hartnäckigen Durchfällen, die endlich durch Tannin (9 gr. p. die) mit Opium gestillt wurden, wonach aber bald wieder die Nasengeschwüre und das Eiweiss im Harne auftraten. Am 15. April wurde Patientin in die Klinik aufgenommen.

Patientin ist klein von Wuchs; Muskulatur und Fettpolster sehr reducirt. Haut welk. An der Stirn eine Grube im Knochen, an der die Haut aber nicht adhärirt. An der Vereinigungsstelle der knöchernen und knorpeligen Nase ist diese sattelförmig eingesunken. Das Septum perforirt und nach rechts verzogen; aus der Nase strömt ein fötider Geruch. Die Haut der Nase, Oberlippe und der rechten Wange bis zum Jochbeine ist geröthet, etwas infiltrirt und stellenweise mit ulcerirenden Knötchen bedeckt. Der Rachen ist ganz normal, ohne Narben, nur ist das Zäpfchen nicht symmetrisch gebildet, die rechte Seite scheint wie beschnitten.

Das rechte Knie ist verhüllt von einem Gypsverbande. Nirgends finden sich angeschwollene Lymphdrüsen. Im Bereiche des Nervensystems, des Respirations- und Circulations-Apparates keine Störung vorhanden.

Digestionsapparat. Zunge rein, Appetit gut, Neigung zu Diarrhöen. Der Leib etwas aufgetrieben. Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Finger breit, und ist von derber Consistenz. Der untere Rand fühlt sich wie abgerundet an. Die Leberdämpfung ist von der Herzdämpfung nicht abzugrenzen. Milz nicht vergrössert. Der Harn ist klar, bernsteingelb, sauer, enthält Eiweiss und Fibrincylinder. 24stündige Menge 1400 Cc., spec. Gew. 1017.

Verlauf. Nachdem gegen die Neigung zu Diarrhöen zweimal ein Tanninpulver (von gr. v) eingenommen und eine Salbe aus rothem Präcipitat auf die lupösen Parthieen aufgelegt war, wurden Einreibungen von grauer Salbe vom 18. April ab verordnet, weil der Substanzverlust am Zäpfchen und am Stirnbein und die Perforation der Nasenscheidewand für die syphilitische Natur des Lupus sprachen. Täglich wurde eine Drachme eingerieben. Innerlich wurde täglich zweimal ein Theelöffel voll Tinct. ferri pomat., und als die Affection des Zahnfleisches begann, Kali chloric. verordnet. Die ganze Untersuchungszeit über lag Patientin im Bette, auch nachdem am 22. April der Gypsverband entfernt wurde, da die Entzündung nicht ganz geschwunden und das Knie nur mit grossen Schmerzen bewegt werden konnte. Ihre Diät bestand ganz regelmässig aus einer

Datum.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	Durchschnittszahlen.
Nacht.	4,995	—	—	1,330	3,880	2,440	2,401	—	0,529	2,719	5,271	1,654	2,042	2,087	1,926	2,435	
1 Stunde derselben.	0,312	—	—	0,083	0,259	0,244	0,266	—	0,076	0,340	0,659	0,207	0,255	0,261	0,241	0,304	0,269
Vormittag.	—	—	1,178		2,865	—	3,028	2,295	3,271	1,165	1,011	2,289	2,665	2,616	2,282	1,460	
1 Stunde desselben.	—	—	0,236		0,409	—	0,505	0,382	0,545	0,194	0,144	0,381	0,444	0,436	0,364	0,243	0,355
Nachmittag.	—	—	—	2,689	2,721	1,102	—	3,160	3,744	4,522	1,978	3,096	3,291	2,411	2,999	3,635	
1 Stunde desselben.	—	—	—		0,302	0,143	—	0,315	0,374	0,452	0,220	0,309	0,329	0,241	0,299	0,363	0,304
Summa	—	7,457	—	4,019	9,466	—	—	—	7,544	8,406	8,260	7,039	7,998	7,114	7,207	7,530	—
Bemerkungen.	Ein halbflüssiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein reichlicher flüssiger Stuhl.	Kein Stuhl.	Ein dünnbreiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein breiiger Stuhl.	Ein fester Stuhl.	Ein fester Stuhl.	
24stündige Harnmenge.	—	1900 Cc.	—	1705 Cc.	2905 Cc.	—	—	—	1885 Cc.	2146 Cc.	1665 Cc.	1705 Cc.	2845 Cc.	1790 Cc.	2650 Cc.	1840 Cc.	

Suppe von Gerstengrütze zum Frühstück, einer Bouillonsuppe, der vom 23. April ab ein Stück Suppenfleisch zugefügt wurde, und einer Portion Braten zu Mittag, und derselben Grützsuppe wie oben mit Brod zum Abendessen. Wasser trank Patientin fast nie, wohl aber durchschnittlich täglich 3 Tassen Thee. Schlaf und Appetit waren immer vortrefflich. Ueberhaupt veränderte sich der Zustand der Patientin so wenig, dass die Mittheilung des Diariums überflüssig wäre. Die Schwankungen in der Eiweissausscheidung zeigt die Tabelle. Die ersten Tage zeigen Lücken, die die wenig intelligente Patientin dadurch veranlasste, dass sie meine Vorschriften, wann der Harn in die verschiedenen Gläser zu lassen sei, zuerst nicht zu befolgen verstand.

Schluss.

So wenig zahlreich meine eben mitgetheilten Beobachtungen über das Schwanken der täglichen Eiweissausscheidung sind, so lassen sich doch aus denselben einige Schlüsse ziehen.

Das erste Untersuchungsobject, Constantin Toiwane, hat eigentlich nur dazu gedient, mich in der neuen Methode durch häufige Ausführung derselben sicher zu machen. Es wurde ihm daher auch kein Medicament verordnet, dessen Einfluss auf die Eiweissausscheidung zu untersuchen gewesen wäre. Da ausserdem beim Harn dieses Patienten die ersten gewichtsanalytischen und optischen Eiweissbestimmungen grosse Differenzen darboten, und Herr Professor Vogel durch Krankheit verhindert war, meine Ausführung der Methode zu controliren, so darf ich aus diesen Beobachtungen keine detaillirten Schlüsse ziehen. Jedenfalls behält aber das Resultat seine Bedeutung, dass in der Nacht ein eiweissärmerer Harn producirt wird als am Tage. Während der 17tägigen Beobachtung lieferte nämlich eine Nachtstunde durchschnittlich 0,297, eine Vormittagstunde 0,421, eine Nachmittagsstunde 0,425 grmm. Alb.

Die Beobachtungen am zweiten Patienten, Stud. med. N. N., halte ich für die sichersten, die am besten Schlüsse gestatten. Erstens erleichtern Intelligenz und Verständniss der Sache von Seiten des Untersuchungsobjectes immer dem Beobachter die Untersuchung, dann aber sind, wie es schon Hamon mit Recht behauptet, die Patienten die geeignetsten zu solchen Untersuchungen, die ausser der Albuminurie gar keine Symptome einer anderen Störung zeigen. Der Organismus dieser reagirt natürlich viel präciser und reiner auf die auf ihn einwirkenden Einflüsse, als ein durch Krankheiten veränderter, die gewiss die Wirkung der Einflüsse modificiren werden. Daher glaube ich, dass, obgleich die Beobachtungszeit nur 4 Wochen dauerte, meine aus derselben gewonnenen Resultate nicht werthlos sind.

Um die ausgeschiedene Eiweissmenge der verschiedenen Tageszeiten mit einander vergleichen zu können, habe ich dieselben immer auf eine Zeiteinheit berechnet, und zwar auf eine Stunde. Um nun z. B. den Einfluss der starken Bewegung auf die Eiweissausscheidung zu berechnen, so zog ich das arithmetische Mittel aus allen den Zahlen, die den einstündigen Eiweissverlust etwa der Vormittage ausdrücken, an denen eine starke Bewegung stattfand und verglich sie mit dem arithmetischen Mittel, das ich aus den ruhig verbrachten Vormittagen gefunden. Gewiss kann man dagegen einwenden, dass ausser der starken Bewegung an einigen Tagen noch andere Einflüsse eingewirkt haben mögen, die auch eine vermehrte Eiweissausscheidung hervorrufen, durch meine Berechnung aber auf Rechnung der Bewegung gebracht werden. Um diesem Einwande nach Kräften zu begegnen, habe ich nur die Tage in Rechnung gebracht und mit einander verglichen, die also ausser etwa der Bewegung möglichst gleich verbracht wurden, und ferner kann ich wohl annehmen, dass kleine Differenzen in der Lebensweise bei einer grossen Reihe von Zahlen, aus denen das Mittel gezogen wird, ausgeglichen werden und keinen Fehler bedingen.

Stud. N. N. schied in 4 Wochen durchschnittlich in einer Nachtstunde 0,138 grmm., in einer Vormittagsstunde 0,138 grmm. und in einer Nachmittagsstunde auch 0,138 grmm. Albumin aus. Diese auffallende, dem Resultate aus den Beobachtungen am ersten Patienten scheinbar widersprechende Gleichheit des Eiweissverlustes in den verschiedenen Tageszeiten kommt aber nur dadurch zu Stande, dass N. N. an 11 Vormittagen einige Gläser Bier getrunken hat, wonach zuerst fast immer ein sehr diluirter eiweissarmer Harn ausgeschieden wurde. Wurden aber weder am Abende noch andererseits am Vormittage Alkoholika genossen, so lieferte eine Nachtstunde 0,127 und eine Vormittagsstunde 0,153 grmm. Alb., also ganz wie beim ersten Patienten. Was noch weiter den Einfluss der Spirituosa betrifft, so lieferte eine Nachtstunde, wenn solche am Abende vorher aufgenommen waren, 0,194, wenn nicht, wie schon verzeichnet, 0,127 grmm. Alb., eine Vormittagsstunde, wenn Bier getrunken worden war, 0,111, wenn nicht 0,153 grmm. Alb., eine Nachmittagsstunde, wenn am Tage Alkoholika genossen waren, 0,158, wenn nicht 0,124 grmm. Alb. Summa: Wenn am Tage Alkoholika aufgenommen worden waren, so lieferte eine Stunde 0,154, wenn nicht, 0,134 grmm. Alb. Also ist der Genuss derselben schädlich.

Eine andauernde starke Muskelthätigkeit steigert noch mehr den Eiweissverlust. An den Vormittagen, wo eine solche stattfand,

verlor N. N. in einer Stunde 0,172, bei möglichst ruhiger Lebensweise 0,051 grmm. Alb., in einer Nachmittagsstunde unter ersteren Verhältnissen 0,157, unter letzteren 0,138 grmm. Alb.

Sobald Diarrhöen auftraten, sank der Eiweissverlust bedeutend. In den 9 Tagen, an denen N. N. daran litt, lieferte eine Nachtstunde 0,106, in der übrigen Zeit 0,151 grmm.; eine Vormittagsstunde 0,132, in der übrigen Zeit 0,140 grmm.; eine Nachmittagsstunde 0,103, sonst 0,153 grmm. Alb.

An N. N. sollte der Einfluss des Tannins auf die Eiweissausscheidung untersucht werden. Er nahm an den ersten 24 Tagen der Beobachtungszeit täglich fast ausnahmslos 9 Gran in Pillenform ein; in den letzten 8 Tagen wurde es nicht gebraucht. In der ersten Periode verlor Patient in einer Nachtstunde 0,148, in der zweiten 0,102 grmm.; in einer Vormittagsstunde der ersten Periode 0,145, in der zweiten 0,116 grmm.; in einer Nachmittagsstunde der ersten Periode 0,145, der zweiten 0,120 grmm. Alb. Dieser eine Fall bestätigt also Rosenstein's*) verwerfendes Urtheil über das Tannin, das von Frerichs,**) Siebert***) und Anderen empfohlen wird.

Der Einfluss einiger Nahrungsmittel sollte auch untersucht werden, allein es stellte sich schliesslich heraus, dass Patient an allen Tagen Fleisch genossen, wodurch natürlich vergleichende Beobachtungen unmöglich wurden. Um doch auch in diese Verhältnisse einen, wenn auch flüchtigen, Blick zu werfen, wurden die vier letzten Beobachtungstage so dazu benutzt, dass N. N. am 27. und 28. April nur vegetabilische und am 29. und 30. April nur animalische Nahrungsmittel zu sich nahm. Eine Vormittagsstunde der beiden ersten Tage lieferte durchschnittlich 0,119 grmm., der beiden letzten 0,133 grmm.; eine Nachmittagsstunde der beiden ersten 0,116 grmm., der beiden letzten 0,129 grmm. Albumin.

Es producirte also eine Stunde der Tage mit der animalischen Kost durchschnittlich 0,01 grmm. Alb. mehr als eine während der vegetabilischen. Zugleich sass N. N. den 27. und 29. April den ganzen Tag über im Zimmer, während er sich am 28. und 30. sehr viel bewegte. Hier stellen sich weit stärkere Differenzen ein. Eine Stunde des 27. und 29. April lieferte durchschnittlich 0,104 †) grmm.,

---

*) Pathol. u. Therap. der Nierenkrankheiten. S. 235.

**) Die Bright'sche Nierenkrankheit. S. 225.

***) Häser's Archiv. Bd. X. S. 29.

†) Zu diesem starken Sinken trug aber gewiss auch der hinzugetretene Durchfall bei.

eine Stunde des 28. und 30. April 0,144 grmm. Alb.; Differenz 0,04 grmm. Alb.

Bei der vierten Patientin, Marie Johannson, verlor der Harn schon nach wenigen Tagen seinen Eiweissgehalt. Wie viel die Milchkur dazu beigetragen, ist nicht zu entscheiden.

Die fünfte Patientin, Awdotja Wider, bei der es sich wohl um eine amyloide Entartung der Nieren handelte, bestätigt vollkommen die Versuche mehrerer englischer Aerzte, dass nämlich das Quecksilber durchaus nicht durch seine alterirende Wirkung der Degeneration der Nieren entgegenwirke, wie es mehrfach behauptet worden ist. Der tägliche Eiweissverlust blieb während der 14tägigen Schmierkur stets derselbe. Ferner bestätigt dieser Fall wieder die Differenz des Eiweissgehaltes des Nacht- und Tagharnes. Eine Stunde Nacht lieferte durchschnittlich 0,269, eine Stunde Vormittag 0,355, eine Stunde Nachmittag 0,304 grmm. Alb., obgleich Patientin Tag und Nacht im Bette lag. Ebenso ist der Einfluss, den die Consistenz der Stühle auf die Eiweissausscheidung ausübt, wie auf der Tabelle zu ersehen, unzweifelhaft.

So lange die Theorie des Ueberganges des Eiweisses aus dem Blutserum in den Harn noch in Dunkel gehüllt ist, so lange wird man auch keine genügende Erklärung dafür finden, wodurch und wie verschiedene Einflüsse den Eiweissgehalt des Harnes vermehren oder vermindern. Doch scheint es mir mehr als wahrscheinlich, dass es sich hauptsächlich dabei um mechanische Verhältnisse handelt, um Vermehrung oder Verminderung des Seitendruckes in der Nierenvene. Ich kann z. B. die auffallende Vermehrung des Eiweissverlustes bei forcirter Muskelthätigkeit nur zum kleineren Theil auf eine durch den erhöhten Stoffwechsel bewirkte stärkere Zersetzung der Albuminate des Körpers beziehen, denn wäre dieses die Hauptursache, dann müsste beim Fieber die Eiweissausscheidung mit diesem steigen und fallen. Ich habe freilich keinen fiebernden Patienten untersucht, aber die Tabellen in Rosenstein's Monographie der Nierenkrankheiten zeigen das durchaus nicht constant. Ebenso muss ich das immer eintretende Sinken des Eiweissverlustes bei Diarrhöen darauf beziehen, dass durch diese dem Blute grosse Mengen Salzlösung entzogen werden, wodurch gewiss der Seitendruck auch in der Nierenvene herabgesetzt wird. Ich habe es versäumt, die Stühle zu untersuchen, aber ich glaube, es steht fest, dass die durch einen einfachen Darmkatarrh hervorgerufenen flüssigen Stühle nie Eiweiss enthalten. Ich habe nur eine Analyse einer durch Senna hervorgerufenen flüssigen Ausleerung in Professor C.

Schmidt's „Zur Charakteristik der Cholera" gefunden, in der auch ein pro mille Eiweiss nachgewiesen wurde. Ebensowenig darf die stets verminderte Harnsecretion bei Durchfällen als Ursache der Verminderung der Eiweissausscheidung angesehen werden, denn letztere ist durchaus nicht von der producirten Harnmenge abhängig; davon habe ich mich an allen meinen Patienten und an den von Rosenstein mitgetheilten Krankengeschichten überzeugen können.

Die beigefügte Tafel zeigt in Curvenlinien das Schwanken des Eiweissverlustes in den verschiedenen Tageszeiten, immer auf eine Stunde berechnet, bei zweien Patienten. Vielleicht dient sie zur Veranschaulichung des mit Worten Gesagten.

XVI.

Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittelst des kalten Wassers.

Theoretische Vorstudien

Von

Dr. Theodor Jürgensen

in Kiel.

(Hierzu Tafel VI.)

(Fortsetzung.)

II.

Ueber den Einfluss von Bädern auf die Körperwärme des gesunden Menschen.

Die Arbeiten Liebermeister's*) und die sich diesen eng anschmiegenden Untersuchungen Kernig's**) führten zu dem Schlusse, dass der menschliche Organismus durch quantitative Aenderung der von ihm in der Zeiteinheit producirten Wärmemengen ungewöhnliche Wärmeausgaben zu decken vermöge. Dies glauben die genannten Autoren durch äusserst sorgsam angestellte Versuche innerhalb der für die Temperatur des Badewassers von ihnen gewählten Grenzen strenge erwiesen zu haben.

Das einfache Zahlenergebniss der Messungen und Berechnungen — ohne irgend eine Möglichkeit der Erklärung zu berücksichtigen — war, dass unter sonst gleichen Umständen der menschliche Kör-

*) Physiolog. Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Wärmeproduction. Archiv für Anatomie, Physiologie etc. herausgegeben von Reichert und Du Bois-Reymond. Jahrgg. 1860, 1861 und 1862.

**) Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen. Dorpater Dissertation v. 1864.

per mehr Wärme an kalte Bäder abgiebt, als an höher temperirte. Es liegt nahe, aus dieser nackten Thatsache auch für den lebenden Organismus die Gültigkeit des physikalischen Gesetzes zu erschliessen, nach welchem die Wärmeabgabe dem Temperaturüberschusse: der Differenz zwischen der Temperatur eines Körpers und derjenigen seiner Umgebung proportional ist. Eine genauere Analyse der von Liebermeister und Kernig angestellten Versuche zeigt indessen, dass eine so einfache Auffassung nicht ausreicht, die Erscheinungen zu erklären.

Liebermeister — welcher hier, wo die Methode besprochen wird, allein zu nennen ist, da seine Nachfolger dieselbe ohne Widerspruch von ihm acceptirten — folgert anders aus dem Beobachteten. Für seine Folgerungen bedarf er der Prämissen. Diese müssen geprüft werden, ehe man den Schlüssen Liebermeister's: dass der Körper im kalten Bade mehr Wärme producirt, als in der Norm, zustimmt.

Von der Thatsache ausgehend, dass genaue calorimetrische Bestimmungen für jetzt an der Unzulänglichkeit der experimentellen Hülfsmittel scheitern,*) suchte Liebermeister nach einer Methode, welche, obgleich mit Fehlern behaftet, doch eine erste Annäherung erlaubte. Das Princip der von ihm in Anwendung gezogenen („ersten") wird von Kernig**) in folgenden Worten dargelegt:

„Der physikalische Satz, auf welchem dieselbe basirt, ist folgender: wenn ein Körper seine Temperatur eine Zeit hindurch nicht ändert, und wenn er sich zugleich unter wärmeableitenden Bedingungen befindet, so muss ihm in dieser Zeit genau ebensoviel Wärme zugeführt worden sein, als er abgegeben hat. Ist letztere — die abgegebene Wärme — ihrer Menge nach bestimmt, so kennen wir auch die zugeführte. Auf den menschlichen Körper angewandt, heisst dieses: haben wir die vom Körper unter gewissen Verhältnissen (im Bade) abgegebene Wärmemenge gemessen, und hat während der resp. Zeit der Körper seine Temperatur nicht geändert, so hat derselbe während dieser Zeit ebensoviel Wärme producirt, als er abgegeben hat."

Um die Data für eine auf diese Methode gegründete Rechnung zu finden, muss man die folgenden Grössen kennen:

1) Das zum Bade benutzte Wasservolumen.

---

*) l. c. Jahrg. 1860 p. 594.

**) l. c. p. 16.

2) Die Temperatur desselben und deren Aenderungen während es Bades.

3) Die Temperaturveränderungen, welche durch den Wärmeusgleich zwischen Badewasser und Luft in dem ersteren zu Stande ommen.

4) Die Körperwärme des Badenden während der Versuchszeit.

Diese Grössen sind von Liebermeister und Kernig mit issenschaftlicher Schärfe bestimmt. Indem man die Gesammtdauer es Bades in kleinere Abschnitte zerlegt, und für jeden derselben e Temperaturänderungen feststellt, gelangt man dazu, auch dienigen Wärmemengen kennen zu lernen, welche in jedem dieser einen Abschnitte an das Wasser abgegeben sind.

Dies war nothwendig, denn:

„Es war vorauszusehen, dass sich Folgendes herausstellen rde: in den ersten Zeitabschnitten musste die Temperatursteigeg, welche das Wasser erfuhr, verhältnissmässig sehr bedeutend n, weil der Körperoberfläche eine grosse Quantität von Wärme zogen wurde. Wenn aber die Abkühlung der Körperoberfläche en gewissen Grad erreicht hatte und bis zu einer gewissen Tiefe tgeschritten war, so musste, vorausgesetzt, dass die Temratur in einer grösseren Tiefe, z. B. in der Achselhöhle, ine weiteren Veränderungen erlitt, allmählich ein stanäres Verhältniss zwischen der Temperatur der verschiedenen rpertheile eintreten, und wenn diese Grenze erreicht war, so nnte nur noch so viel Wärme an das Wasser abgegeben werden, in gleicher Zeit producirt wurde."*)

Liebermeister schliesst also nur dann nach den Vorauszungen seiner Methode, wenn die Körperwärme — gemessen in Achselhöhle — constant bleibt, und in der Zeiteinheit nahezu gleichen Wärmemengen an das Badewasser abgegeben werden diese letzteren betrachtet er als vom Organismus während dieser t producirte.**)

*) Liebermeister, l. c. Jahrg. 1860 p. 600.

**) Die erste dieser Bedingungen ist nur in wenigen der Versuche Kers vorhanden; die Deductionen, nach welchen die Thatsachen sich der orie fügen müssen, kann ich mit Meissner keineswegs als zwingende annen. Dieser bemerkt mit Recht (Jahresbericht f. 1864 p. 378): „So setzt der Verf. Dasjenige, was sein Thermometer in der Achselhöhle ihm conren sollte, thatsächlich aber nicht constatirte, als feststehend voraus, nämlich stanz der Temperatur im Innern des Körpers."

In weitaus geringerem Grade noch, als bei Kernig, treffen die Vorausungen der Methode in manchen der Fälle zu, welche Dr. Ed. v. Wahl

Es lässt sich nicht verkennen, dass dieser Gedankengang durch seine geniale Einfachheit etwas sehr Bestechendes — etwas vom Ei des Columbus an sich hat. Ich habe lange Zeit mich dadurch fesseln lassen, so lange, bis sich aus meinen eignen Beobachtungen Schwierigkeiten erhoben, welche ich nicht zu deuten wusste.

Diese bewogen mich, die Sache selbst genauer zu prüfen, mich zu fragen, ob denn die Lehre Liebermeister's nothwendig richtig sein müsste, und allmählich brach sich eine andere Auffassung bei mir Bahn. — Diese ist zu begründen:

Der Kernpunkt der Frage ist der, ob es nothwendig ist, die in der spätern Zeit des Bades abgegebenen, unter einander in der Zeiteinheit gleichen Wärmemengen mit Liebermeister als solche anzusehen, welche während der nämlichen Zeit vom Organismus producirt seien?

Den regulatorischen Apparat, welcher durch die Einfügung der mit contractiler Wandung versehenen Blutgefässe in einen schlechten Wärmeleiter — die Haut und das Unterhautbindegewebe — gegeben ist, hat bekanntlich Bergmann*) zuerst seiner Bedeutung nach gewürdigt. Die Richtigkeit der von Diesem aufgestellten Schlussfolgerungen giebt Liebermeister zu: nur beschränkt er das von dem Regulator beherrschte Gebiet, wie ich glaube, zu sehr. Denn aus der Lehre Bergmann's lassen sich die Erscheinungen fast alle erklären. Es bedarf nicht der Aenderungen in der Wärmeproduction, um das, was geschieht, zu verstehen.

Wirkt eine Wärmeentziehung auf die Haut ein, dann wird die unmittelbare Folge derselben eine Verengerung der an der betroffenen Stelle gelegenen Blutgefässe sein, soweit dieselben mit contractilen Elementen ausgerüstet sind. Diese Verengerung wird ceteris paribus der Temperaturdifferenz zwischen der der Peripherie zugekehrten Wandung der Blutgefässe und dem wärmeentziehenden Medium proportional sein. Mit der Verengerung der zuführenden Gefässe wachsen die Widerstände für die Blutbewegung — es kommt also weniger Blut zur Peripherie — dieses Blut wird stark abgekühlt, muss daher bei seiner Rückkehr zum allgemeinen Kreislauf noch mehr Widerstände

untersuchte. Es waren dies Leute, welche an verschiedenen Formen der typhoiden Krankheiten darniederlagen. (Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei Fiebernden. St. Petersburger medicinische Zeitschrift Bd. XII. 1867.)

*) Nichtchemischer Beitrag zur Kritik der Lehre vom Calor animalis. Müller's Archiv für Anatomie etc. Jahrg. 1845 p. 300 seq.

als gewöhnlich, wo es wärmer ist, überwinden. — Das im Augenblick der Einwirkung des thermischen Reizes in den Capillaren enthaltene Blut wird entweder für eine Zeit ganz zurückgehalten, oder doch jedenfalls, da auch die Venen verengt sind, langsam dem allgemeinen Kreislaufe zurückgegeben. Da gegen die Peripherie hin überhaupt eine Temperaturverminderung des Blutes statthat, so wird das durch die schnelle Gefässcontraction rückwärts gestaute Blut der Arterien, mit wärmeren Gefässwänden in Berührung kommend, diesen gegenüber zum Vermittler einer thermischen Reizung werden. Von der Temperaturdifferenz und der Erregbarkeit der Gefässmusculatur wird der Effect dieser Reizung abhängen. Es scheint die Empfindlichkeit der glatten Muskelfaser gegen Wärmereize keine ganz geringe zu sein: Weisflog*) sah bei 32° C. Runzelungen des Scrotums.

Durch diese Verhältnisse muss nothwendig schon vom ersten Anfang der Wärmeentziehung die Blutzufuhr zu der Haut beschränkt werden.**)

Damit aber ist die von Helmholtz***) gestellte Bedingung erfüllt, dass die Temperatur der Haut und des fettreichen, die Wärme sehr schlecht leitenden Fettzellgewebes sinkt. Dann „treffen wir die Temperatur des Blutes erst wieder in den Muskeln an, und dann ist die Dicke der Haut und des Fettzellgewebes als Scheidewand zwischen der innern und äussern Wärme vorhanden."

Wir haben jetzt zwei (relativ) gute Leiter — das wärmere Blut und das kältere Wasser — durch einen absolut schlechten getrennt. Die Temperaturdifferenz zwischen Blut und der ihm nächsten Schicht des Unterhautbindegewebes muss nothwendiger Weise eine weit geringere sein, als die zwischen dem Wasser und der diesem anliegenden Schicht. Folglich geschieht die Wärmeausgleichung in diesem Falle schneller, als in jenem. Da innerhalb des Unterhautbindegewebes die Leitung so sehr langsam geschieht, wird das Wasser weit schneller sich mit der ihm anliegenden Schicht ausgleichen, als diese mit der tieferen, welche ihr anliegt, und da von aussen nach innen die Temperaturüberschüsse immer kleiner werden, gilt dies ebenso für jede der folgenden Schichten.

Die Wärmespannung zwischen dem Blut und seiner nächsten Nachbarschaft im Unterhautbindegewebe ist, wenn dasselbe einmal von

*) Dieses Archiv Bd. II. p. 374.

**) Von einer vollständigen Aufhebung des Hautkreislaufes kann natürlich keine Rede sein, aber die Hauptmasse des unter gewöhnlichen Verhältnissen dort circulirenden Blutes ist jetzt nicht mehr an demselben betheiligt.

***) Berliner encyclopädisches Wörterbuch. Bd. 35. p. 563.

der Peripherie verdrängt ist, eine geringe, die Leitung im Unterhautbindegewebe selbst schlecht; so kann es kommen, dass das Unterhautbindegewebe bei dem durch die Kältewirkung beschränkten Hautkreislauf seine Temperatur bis zu einer gewissen Tiefe fast ganz ausgleicht mit der des kühleren Mediums, ohne dass es vom Blute aus genügenden Ersatz bekäme. Dieser wird dann erst eintreten, wenn die Wärmespannung hoch genug ist, um den Widerstand des schlechten Leiters zu überwinden. Bis zu diesem Zeitpunkt muss der Theil des Blutes, welcher am Hautkreislauf nicht Theil nimmt, da derselbe an die gewöhnliche Stelle der Abkühlung, die Cutis, wo er nur durch die dünne Epidermis von dem kälteren Medium getrennt ist, nicht gelangen kann, wärmer werden; obgleich die Peripherie abkühlt.

Dass diese Abkühlung gleichmässig von Statten geht — dass in der Zeiteinheit nahezu gleiche Wärmemengen an das Wasser abgegeben werden, wie Liebermeister und Kernig fanden — erklärt sich dadurch, dass die Wärme aus einem schlecht leitenden Medium übergeht.

Die noch Blut führenden Gefässe des Hautkreislaufes greifen nur insofern in diesen Vorgang ein, als sie, mit bereits abgekühltem Blute versehen, gewissermaassen Abkühlungscentra bilden — daher ein etwas mehr beschleunigtes Abkühlen der tieferen Gewebsschichten vermitteln, als es sonst zu Stande kommen würde.

Dies die Bergmann'sche Lehre und einige Consequenzen aus derselben: die Versuche müssen darüber entscheiden, wieweit die Thatsachen mit derselben im Einklang stehen.

Die meinigen wurden an denselben Menschen angestellt, deren Temperaturschwankung in der 24stündigen Periode, wie sich dieselbe bei Ruhe im Bette und genügender Ernährung gestaltet, ich genauer kennen gelernt hatte.

Vogel und Höft wurden, der erste einer 2tägigen, der letzterwähnte einer 4tägigen Versuchsreihe über die Einwirkung kalter Bäder unterworfen (October und November 1866). Vogel alleine diente mir später zu weiteren Versuchen über die Wirkung lauer Bäder (Mai 1867), und endlich noch zu Versuchen mit Dampfbädern (December 1867). Ausserdem habe ich vergleichende Versuche an Hunden angestellt.

Um in das Bad zu gelangen, stieg die Versuchsperson entweder (Vers. 1—7) in die unmittelbar neben dem Bette stehende Wanne, oder sie ging etwa 10 Schritt in das dem Beobachtungszimmer gegenüber gelegene Badekabinet. Diese Aenderung war für das

Wartepersonal eine wesentliche Erleichterung. Die hierzu erforderliche Muskelkraft ist, wie ich mich durch Versuche überzeugte, zu gering, um zu einer Fehlerquelle zu werden.

Im Bade selbst liess ich meine Versuchspersonen die Knie-Ellenbogenlage einnehmen; nur der Kopf und ein Theil des Halses blieben dabei oberhalb des Wasserspiegels. Diese etwas unbequeme Körperhaltung wurde recht gut ertragen. — Unmittelbar nach dem Einsteigen in das Wasser wurde das Thermometer wieder bis zu der bestimmten Höhe in das Rectum eingeführt. Dies, und ebenso später das Ablesen, war leicht dadurch ausführbar, dass, vom Beobachter aufgefordert, die Versuchsperson sich auf Knieen und Händen soweit in die Höhe hob, dass die Scala des Thermometers (resp. die Mündung des Rectum) über der Wasserfläche zum Vorschein kam.

Die Temperaturbestimmung in ano scheint mir auch für das Bad selbst die zweckmässigste. Abgesehen von allen anderen Bedenken, welche sich durch die Erfahrungen Kernig's geradezu aufdrängen, ist ein Verschluss der Achselhöhle nur durch längere Uebung und dann auch nur für eine gewisse Zeit herzustellen; bei der Mastdarmmessung ist das Thermometer bei dem Ungeübtesten und Ungeschicktesten auf beliebig lange Zeit geschützt gegen directes Eindringen von Wasser.*)

Die Temperatur des Badewassers ist für jeden einzelnen Versuch in den Tabellen angegeben, ebenso die Temperatur des Badezimmers. Es ist dies die Wärme desselben zu Anfang des Versuches. Die Temperatur des eigentlichen Versuchszimmers ist eine innerhalb der gewöhnlichen Grenzen für Zimmerluft schwankende gewesen.

Nach Beendigung des Bades wurde die Versuchsperson leicht abgetrocknet (d. h. nicht stark frottirt), ins Bett gebracht, zugedeckt und wieder mit dem Thermometer versehen.

Waren nach einigen Stunden die Füsse, namentlich die Zehen, noch ganz kühl, während die Temperatur im Mastdarm schon wieder anstieg, dann erlaubte ich, dass eine kleine Wärmflasche für dieselben zur Anwendung kam. Ich war genöthigt, diese Concession zu machen — dass das Versuchsresultat dadurch getrübt worden wäre, ist nicht wohl anzunehmen.

*) Die im Mastdarm gemessene Temperatur giebt auch bei starker Abkühlung (bis zu 25° C.) einen guten Maassstab für die Körperwärme. Directe Versuche an Gesunden, welche in der nächsten Arbeit ausführlich mitgetheilt werden sollen, bestätigen, dass die Temperatur in toto durch Bäder herabgesetzt wird.

Höft musste jedesmal, ehe er in das Wasser stieg, seine Blase entleeren, ebenso Vogel mit Ausnahme der Versuche 2 und 3, wo dies durch ein Versehen unterblieb. Harnanalysen und Körpergewichtsbestimmungen wurden bei Höft in 6stündigen Perioden gemacht, bei Vogel liegen nur Bestimmungen für die Tageseinheit vor.

Diese Arbeit hatten die Herren Edlefsen und Thau mir abgenommen. Ebenso waren dieselben so freundlich, mich bei der Controle der Wärterinnen zu unterstützen. Die meisten der wichtigeren Messungen habe ich übrigens selbst gemacht; jedenfalls kann ich alle Zahlen verbürgen. Kam ein mir unerwartetes Resultat, so ist dasselbe durch einen wissenschaftlich Gebildeten, einen der genannten Herren oder mich selbst constatirt.

Die nächste Folge einer durch ihre Dauer und die niedere Temperatur des Badewassers so intensiven Wärmeentziehung, wie die in Vers. 1—9 ausgeführte, ist ein meistens schon im Bade auftretender, Stundenlang anhaltender, sehr energischer Schüttelfrost. Das subjective Kältegefühl ist nach dem Bade am lästigsten, dann aber auch bisweilen kaum zu ertragen. Vogel, welcher sich auf die Wiederholung einer 3tägigen absoluten Nahrungsentziehung bereitwillig einliess, überhaupt jeden andern Versuch erlaubte, war durchaus nicht dazu zu bringen, mehr kalte Bäder zu nehmen, deren Wirkung bei ihm ich gerne noch etwas länger studirt hätte. Ebenso hielt nur die Aussicht auf eine sehr reichliche Belohnung nach abgeschlossener Versuchsreihe, welche contractmässig festgestellt war, Höft zurück, dass er sich aus dem Staube machte. Eine Beeinträchtigung der Gesundheit ist übrigens nicht zu befürchten. Höft nahm sogar an Körpergewicht zu.

Ich habe einen Hund bis auf 23° C. abgekühlt, welcher, nachdem er in warmes Wasser getaucht worden war, sich so rasch von seinem apathischen Zustand erholte, dass wenige Stunden nachher seine Körperwärme zum früheren Stande zurückkehrte und er wieder ganz munter war.

Bäder von 30° C. waren Vogel angenehm. Nur unmittelbar nach dem Einsteigen wurde er von einem leichten Schauder ergriffen. — Dampfbäder, wobei der Körper über 40° (im Maximum 41,4°) erhitzt wurde, bewirkten Schwindel, eingenommenen Kopf und starkes Oppressionsgefühl, diese unangenehmen Erscheinungen wichen übrigens schnell, und machten einer anhaltenden Abgeschlagenheit Platz.

Ich lasse die Versuchstabellen folgen, soweit dieselben hier vorzugsweise Berücksichtigung verdienen. Die anderen werden an einer anderen Stelle dieser Arbeiten ihren Platz finden.

Tab. A.

Vogel.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(23.—24. Mai 1867.)

fett gedruckten Zahlen geben die während des Bades gemessenen Temperaturen an.

5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.
											Abds.	
											6	
											7	
							*	*	*	*	8	
	38,1	38,0			37,9	37,8					9	
											10	
											11	
									37,5		12	
										Vers.	Nachts	Vers. 10.
									37,4	10.	1	Wärme des
7,4	37,4	37,6	37,7	. .	37,6		37,5			37,4	2	Badewass.
7,3				37,1		37,0		36,9			3	30° C.
											4	
											5	
				37,0		37,1					6	
*	*	37,4							37,5	37,6	7	
											8	
											9	
				*	*	37,6					10	
.	37,7	37,8									11	
							*	*	*	*	12	
											Mittgs.	
7,9		38,0		38,1	38,2						1	
						38,0					2	
											3	
*	38,0	38,1	38,2	38,3	38,4		38,3		38,2		4	
			38,0								5	
5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	

Tab. B.

Vogel.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(24.—25. Mai 1867.)

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.
Abds. 6	38,0				38,1	38,2					38,3		Abds. 6	
7	*	*	*	*	38,5	38,6						Vers. 11.	7	Vers. 11 Wärme d Badewas 30° C.
8	**38,6**	**38,9**	**39,0**	**39,0**	**39,0**	. .	38,6		38,5	38,4			8	
9	38,3	38,2		38,1	38,0				37,9	37,8			9	
10	37,8							37,7					10	
11	37,6												11	
12	37,6							37,5					12	
Nachts 1	37,5												Nachts 1	
2	37,5												2	
3	37,5												3	
4	37,5												4	
5	37,5				37,4								5	
6	37,4												6	
7	*	*	*	37,6					37,8				7	
8	Vers. 12. **38,0**	**38,2**	**38,2**	**38,2**	**38,2**	. .	38,0		37,9			37,8	8	Vers. 12 Wärme d Badewas 30° C.
9	37,8												9	
10	37,8						*	*	38,0				10	
11	38,0												11	
12	38,0					*	*	*	*	38,1	38,2		12	
Mittgs. 1	38,2						38,3				38,4		Mittgs. 1	
2	38,4												2	
3	38,3		38,2										3	
4	*	*	38,2										4	
5	38,2		38,3										5	
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	

Tab. C.

Vogel.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(25. — 26. Mai 1867.)

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.
Abds. 6	38,3	38,4					. .	**38,6**	**38,8**	**38,8**	**38,8**	**38,8**	Abds. 6	**Vers. 13.** Wärme des Badewass. 30° C.
7	. .	38,4	38,3	38,2				38,1					7	
8	38,1						38,2		*	*	*	*	8	
9	38,4							38,3		38,2			9	
10	38,2												10	
11	38,2												11	
12	38,2							**Diarrhoe.**	38,2				12	Häufige Tenesmen.
Nachts 1	38,2								38,1				Nachts 1	Subjectives Wohlbefinden.
2	38,0									37,9			2	
3	37,9	37,5											3	
4	37,7								37,6				4	
5	37,6												5	
6	37,6									*	*	*	6	
7	38,0												7	
8	38,0			**Diarrhöe.**		38,0							8	
9	38,0												9	
10	38,0						*	*	38,0	38,1			10	
11	38,1	38,2							38,3				11	
12	38,3							*	*		*	*	12	
Mittgs. 1	38,3	38,4											Mittgs. 1	
2	38,4				38,3		38,2						2	
3	38,2				*	*	*	38,2					3	
4	38,2				38,1		38,0						4	
5	38,0												5	
Stunde	**0′**	**5′**	**10′**	**15′**	**20′**	**25′**	**30′**	**35′**	**40′**	**45′**	**50′**	**55′**	**Stunde**	

Tab. D.

Vogel.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(26.—27. Mai 1867.)

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.
Abds.													Abds.	Leichtes Unwohlsein; Tenesmen, 3 Mal diarrhoische Stuhlentleerungen. Am Abend des nächsten Tages (5 h Nachmittags) wurde wieder vollkommenes Wohlbefinden auf Befragen angegeben.
6	38,0								38,1	38,2			6	
7	38,2					*	*	*	38,2				7	
8	38,2												8	
9	38,2												9	
10	38,2			38,0									10	
11	38,0		37,9										11	
12	**Diarrhoe.**	37,8					37,7		37,6				12	
Nachts													Nachts	
1	37,6												1	
2	37,6					37,5							2	
3	37,5			37,4									3	
4	37,4												4	
5	37,4												5	
6	37,4									*	*	*	6	
7	37,6			**Diarrhoe.**	37,7								7	
8	37,8												8	
9	37,8												9	
10	37,8					*	*	37,9		38,0			10	
11	38,0				**Diarrhoe.**	38,0							11	
12	38,0									*	*	*	12	
Mittgs.													Mittgs.	
1	*	38,0		38,1				38,2					1	
2	38,2												2	
3	38,2								*	*	*	38,2	3	
4	38,3					38,4							4	
5	38,4												5	
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.

Tab. XI.

Vogel.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

30.—31. October 1866.

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.
Abds. 6	38,4								38,3				Abds. 6	
7	*	*	*	*	37,8								7	
8	37,8									37,7			8	
9	37,7												9	
10	37,6												10	
11	37,6												11	
12	37,6						37,4						12	
Nachts 1	37,4								Vers. 1.	36,9	36,9	36,6	Nachts 1	**Vers. 1.** Wärme des Badewass. 11 ° C., des Badezimmers 15 ° C.
2	**36,4**	**36,0**	. .	. .	35,7	35,3	34,9	34,6	34,4	34,0	33,8	33,6	2	
3	33,6	33,7		33,8		34,0			34,1		34,2		3	
4	34,4	34,6	34,9	35,0	35,1	35,2	35,4	35,5	35,6	35,7	35,9	36,0	4	
5	36,0	36,1		36,2				36,3	36,4				5	
6	36,4						36,5						6	
7	36,6						36,8				36,9		7	
8	*	*	36,9		37,0				37,1	37,4			8	
9	37,6				37,7					37,8			9	
10	37,8		37,9			38,0							10	
11	38,0												11	
12	38,0									*	*	*	12	
Mittgs. 1	*	38,0											Mittgs. 1	
2	38,0												2	
3	38,0										*	*	3	
4	38,1				38,2					38,3			4	
5	38,3					38,4							5	
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	

Tab. XII.

Vogel.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(31. October — 1. November 1866.)

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Be
Abds. 6			38,5										Abds. 6	
7	38,5												7	
8	38,5	**Vers. 2.**	**37,8**	**37,8**	**37,8**	**37,8**	**37,6**	**37,1**	. .	. .	35,1	34,8	8	**Ver** Wär Bad 10° des zim 14
9	34,6	34,4	34,2	34,0	34,2	34,4	34,6	34,8	34,9	35,1	35,3	35,5	9	
10	35,7	36,0	36,2			36,4			36,6		36,9		10	
11	37,1						37,3					37,4	11	
12	37,4												12	
Nachts 1	37,4												Nachts 1	
2	37,4												2	
3	37,4					37,5							3	
4	37,5						37,6						4	
5	37,6												5	
6	37,6	37,7								37,8			6	
7	37,8			*	*	*	37,9			38,0		38,1	7	
8	38,1			38,2			**Vers. 3.**	**38,0**	**38,0**	**37,8**	**37,4**	**37,1**	8	**Vers** Wärm Was 10° des B zimm 15°
9	. .	. .	34,6	34,8	34,9		35,1		35,2	35,4	35,6	35,9	9	
10	36,1	36,4	36,6	36,9	37,1	37,3			37,4		37,7	37,8	10	
11	37,8												11	
12	37,8							*	*	*	*	38,0	12	
Mittgs. 1	38,0												Mittgs. 1	
2	38,0	38,1							38,2				2	
3	38,2	*	*	*	38,3						38,4		3	
4	38,4												4	
5	38,4												5	
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemer

Tab. XV.

Höft.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(25.—26. November 1866.)

'	5'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'	45'	50'	55'	Stunde	Bemerk.
												Abds.	
2			38,3					38,4				6	
4	*	*	*	38,4						38,3		7	
3								38,2				8	
2									38,1		38,0	9	
0				37,9		37,8				37,7		10	
7												11	
7						37,6						12	
												Nachts	
6			37,4									1	
4												2	
4												3	
3				37,1								4	
1												5	
1					37,3							6	
3	37,4			*	*	*	37,5					7	
6				37,7								8	
7	37,8										37,9	9	
9												10	
9			38,0		38,1							11	**Vers. 4.** Wärme des Badewass. 9° C., des Badezimmers 7° C.
1		**Vers. 4.**	**38,0**	**37,9**	**37,8**	. .	37,6			37,5		12	
												Mittgs.	
5	37,4				37,5				37,6			1	
7			37,8				37,9		*	*	*	2	
9							*	*	37,9			3	
9	38,0				38,1			38,2				4	
2	38,3				38,4				38,5			5	
'	5'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'	45'	50'	55'	Stunde	Bemerk.

Tab. XVI.

Heft.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(26.—27. November 1866.)

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bem
Abds. 6	38,5												Abds. 6	
7	38,5	38,6							*	*	*	38,6	7	
8	38,6												8	
9	38,6				38,4				38,3		38,2		9	
10	38,2		38,1	38,0									10	
11	38,0												11	
12	38,0					37,8		Vers. 5.	37,4	37,4	37,4	37,4	12	Vers. Wärme Bader 9° C des Ba zimm 10° C
Nachts 1	37,4	. .	37,3				37,1		37,0		36,9		Nachts 1	
2	36,7		36,6		36,5		36,4		36,2		36,1		2	
3	36,0		35,8		35,7		35,6		35,5		35,4		3	
4	35,3							35,4			35,5		4	
5	35,6		35,7		35,8		36,0	36,1		36,2	36,3	36,6	5	
6	36,9					37,0					37,1		6	
7	37,1		37,3			37,4				37,5	*	*	7	
8	37,5	37,6		37,7		37,8		37,9			38,0		8	
9	38,0			38,1		38,2							9	
10	38,2							38,3			38,4		10	
11	38,4									38,3			11	
12	38,3			*	*	*	38,4						12	
Mittgs. 1	38,4					Vers. 6.	38,2	38,2	38,2	38,2	38,2	. .	Mittgs. 1	Vers. Wärme Bader 9° C des Ba zimm 10° C
2	38,0	37,9	37,8	37,7									2	
3	37,7							37,8					3	
4	37,8	37,9					38,0						4	
5	38,0							38,1			38,2		5	
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemer

Tab. XVII.

Höft.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(27.—28. November 1866.)

5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.
											Abds.	
							38,3			38,4	6	
*	*	*	38,4								7	
					38,3						8	
38,2											9	
		38,1					38,0				10	
											11	
							Vers. 7.	37,8	37,7	37,7	12	Vers. 7. Wärme des
											Nachts	Badewass.
37,4	37,3	37,1									1	9° C.,
											2	des Bade-
											3	zimmers 7° C.
37,0											4	
37,1											5	
		37,3							37,4		6	
37,5			*	*	37,6			37,7			7	
		37,8			37,9				38,0		8	
38,1		38,2									9	
						38,3			38,4		10	
											11	
				38,2		38,0	Vers. 8.	37,8	37,8	37,7	12	Vers. 8. Wärme des
											Mittgs.	Badewass.
37,6	. .	37,6					37,4		37,3		1	9° C.,
											2	des Bade-
*	*	37,1									3	zimmers 7° C.
*	*	38,0			38,2	38,4	38,6				4	
											5	
5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	

Tab. XVIII.

Höft.

Normaldiät. * Nahrungsaufnahme.

(28.—29. November 1866.)

Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	Bemerk.
Abds.													Abds.	
6	38,6			38,4			38,6						6	
7	38,6					*	*	38,6					7	
8	38,6												8	
9	38,6	38,4				38,3							9	
10	38,2												10	
11	38,2					38,1							11	
12	38,0				37,8					37,7			12	
Nachts													Nachts	
1	37,7												1	
2	37,7												2	
3	37,7												3	
4	37,7	37,6											4	
5	37,6												5	
6	37,6			Vers. 9.	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	. .	37,6		6	Wärme d Badewa 9° C., des Bad zimmer 8° C.
7	37,6		*	*									7	
8	37,6												8	
9	37,6												9	
10	37,6	37,7								37,8			10	
11	37,8							37,9					11	
12	37,9			38,0		38,1				*	*	*	12	
Mittgs.													Mittgs.	
1	38,1												1	
2	38,1	38,2											2	
3	38,2												3	
4	38,2	38,3						38,4					4	
5	38,4	38,3							38,4				5	
Stunde	0′	5′	10′	15′	20′	25′	30′	35′	40′	45′	50′	55′	Stunde	

N[illegible]6—7 h wurde constant 38,4° beobachtet; länger war Höft nicht zu halt[illegible]

Stundenmittel der Badetage.

Mittelzahlen der Stunden.	Tab. XI.	Tab.XII.	Tab. A.	Tab. B.	Tab. C.	Tab. D.	Tab. XV.	Tab. XVI.	Tab. XVII.	Tab. XVIII.
					Vers. 13.					
Nachmitt. 6—7		38,50		38,14	38,54	38,06		38,50	38,24	38,55
7—8		38,50		38,59	38,18	38,20		38,59	38,40	38,60
		Vers. 2.		Vers. 11.						
8—9		37,13		38,69	38,13	38,20		38,60	38,35	38,60
9—10		34,58	37,95	38,02	38,33	38,20		38,42	38,21	38,36
10—11		36,38	37,70	37,76	38,20	38,05		38,04	38,09	38,20
11—12		37,21	37,60	37,60	38,20	37,92		38,00	38,00	38,14
								Vers. 5.	Vers. 7.	
Nachts. 12—1		37,40	37,58	37,56	38,20	37,71		37,75	37,92	37,81
1—2		37,40	37,48	37,50	38,17	37,60		37,15	37,18	37,70
	Vers. 1.		Vers. 10.							
2—3	34,87	37,40	37,51	37,50	37,98	37,54		36,42	37,10	37,70
3—4	33,93	37,46	37,13	37,50	37,81	37,43		35,67	37,10	37,70
4—5	35,28	37,55	36,90	37,50	37,67	37,40		35,36	37,01	37,61
5—6	36,21	37,60	36,90	37,43	37,60	37,40		35,96	37,09	37,60
										Vers. 9.
6—7	36,45	37,72	37,00	37,40	37,60	37,40		36,97	37,32	37,60
7—8	36,72	37,91	37,43	37,69	38,00	37,67		37,35	37,58	37,60
		Vers. 3.		Vers. 12.						
8—9	37,08	37,93	37,60	38,02	38,00	37,80		37,78	37,84	37,60
9—10	37,78	35,15	37,60	37,80	38,00	37,80		38,07	38,17	37,60
10—11	37,94	37,11	37,60	37,88	38,03	37,88		38,26	38,26	37,72
11—12	38,00	37,80	37,76	38,00	38,23	38,00		38,38	38,40	37,84
							Vers. 4.		Vers. 8.	
Mittags. 12—1	38,00	37,83	37,80	38,06	38,30	38,00	37,80	38,37	38,15	38,03
								Vers. 6.		
1—2	38,00	38,00	38,08	38,27	38,39	38,12	37,49	38,30	37,52	38,10
2—3	38,00	38,13	38,12	38,40	38,27	38,20	37,79	37,75	37,10	38,19
3—4	38,00	38,31	38,00	38,22	38,20	38,20	37,90	37,74	37,10	38,20
4—5	38,19	38,40	38,24	38,20	38,08	38,36	38,08	37,94	38,21	38,33
5—6	38,36	38,40	38,02	38,28	38,00	38,40	38,38	38,06	38,60	38,34
Mittel des ganzen Tages		37,49						37,64	37,79	37,99

Der Uebersichtlichkeit halber ziehe ich aus diesen Tabellen diejenigen Zahlen aus, welche die Körperwärme während der Bäder angeben.

Temperatur während der Bäder.

α) Bäder von 30° C.

Vogel.

Vers. 10; (Tab. A) Nachts 2 h.

Temperatur	10′	vor dem Bade	. . . . .		37,4°
„	5′	nach Anfang des Bades	. .		37,4°
„	10′	„	„	„ . .	37,4°
„	15′	„	„	„ . .	37,4°
„	20′	„	„	„ . .	37,6°
„	25′	„	„	„ . .	37,7°

Vers. 11; (Tab. B.) Abends 8 h.

Temperatur	10′	vor dem Bade	. . . . .		38,6°
„	5′	nach Anfang des Bades	. .		38,8°
„	10′	„	„	„ . .	38,9°
„	15′	„	„	„ . .	39,0°
„	20′	„	„	„ . .	39,0°
„	25′	„	„	„ . .	39,0°

Vers. 12; (Tab. B.) Morgens 8 h.

Temperatur	10′	vor dem Bade	. . . . .		37,8°
„	5′	nach Anfang des Bades	. .		38,0°
„	10′	„	„	„ . .	38,2°
„	15′	„	„	„ . .	38,2°
„	20′	„	„	„ . .	38,2°
„	25′	„	„	„ . .	38,2°

Vers. 13; (Tab. C.) Abends 6 h 30′.

Temperatur	10′	vor dem Bade	. . . . .		38,4°
„	5′	nach Anfang des Bades	. .		38,6°
„	10′	„	„	„ . .	38,8°
„	15′	„	„	„ . .	38,8°
„	20′	„	„	„ . .	38,8°
„	25′	„	„	„ . .	38,8°

Vers. 14; (Tab. F.) Mittags 2 h 25′

Temperatur	10′	vor dem Bade	. . . . .		38,4°
„	5′	nach Anfang des Bades	. .		38,6°
„	10′	„	„	„ . .	38,8°
„	15′	„	„	„ . .	38,8°
„	20′	„	„	„ . .	38,8°
„	25′	„	„	„ . .	38,8°

Vers. 15; (Tab. G.) Nachts 5 h.

Temperatur	10′	vor dem Bade		37,4°
„	5′	nach Anfang des Bades . .		37,6°
„	10′	„ „ „ . .		37,8°
„	15′	„ „ „ . .		37,8°
„	20′	„ „ „ . .		37,8°
„	25′	„ „ „ . .		37,8°

β) Bäder von 9°—11° C.

Vogel.

Vers. 1; (Tab. XI.) Nachts 1 h 45′.

Temperatur	10′	vor dem Bade		37,4°
„	5′	nach Anfang des Bades . .		36,9°
„	10′	„ „ „ . .		36,9°
„	15′	„ „ „ . .		36,6°
„	20′	„ „ „ . .		36,4°
„	25′	„ „ „ . .		36,0°

Vers. 2; (Tab. XII.) Abends 8 h 10′.

Temperatur	10′	vor dem Bade		38,5°
„	5′	nach Anfang des Bades . .		37,8°
„	10′	„ „ „ . .		37,8°
„	15′	„ „ „ . .		37,8°
„	20′	„ „ „ . .		37,8°
„	25′	„ „ „ . .		37,6°
„	30′	„ „ „ . .		37,1°

Vers. 3; (Tab. XII.) Morgens 8 h 35′.

Temperatur	10′	vor dem Bade		38,2°
„	5′	nach Anfang des Bades . .		38,0°
„	10′	„ „ „ . .		38,0°
„	15′	„ „ „ . .		37,8°
„	20′	„ „ „ . .		37,4°
„	25′	„ „ „ . .		37,1°

Die folgenden Versuche sind an einem andern Individuum (Höft) angestellt; sie bilden eine fortlaufende Reihe, wie die bisherigen.

Höft.

Vers. 4; (Tab. XV.) 12 h 10′ Mittags.

Temperatur	10′	vor dem Bade		38,1°
„	5′	nach Anfang des Bades . .		38,0°
„	10′	„ „ „ . .		37,9°
„	15′	„ „ „ . .		37,8°

Vers. 5; (Tab. XVI.) 12 h 35′ Nachts.

Temperatur	10′	vor dem Bade		37,8°

Temperatur	5′	nach	Anfang	des	Bades	.	
„	10′	„	„		„	. .	
„	15′	„	„		„	. .	37,4°
„	20′	„	„		„	. .	
„	25′	„	„		„	. .	

Vers. 6; (Tab. XVI.) 1 h 25′ Mittags.

Temperatur	10′	vor	dem	Bade	. . . . .		38,4°
„	5′	nach	Anfang	des	Bades	.	
„	10′	„	„		„	. .	
„	15′	„	„		„	. .	38,2°
„	20′	„	„		„	. .	
„	25′	„	„		„	. .	

Vers. 7; (Tab. XVII.) 12 h 35′ Nachts.

Temperatur	10′	vor	dem	Bade	. . . . .	38,0°
„	5′	nach	Anfang	des	Bades . .	37,8°
„	10′	„	„		„ . .	37,7°
„	15′	„	„		„ . .	37,7°
„	20′	„	„		„ . .	37,6°
„	25′	„	„		„ . .	37,4°

Vers. 8; (Tab. XVII.) 12 h 40′ Mittags.

Temperatur	10′	vor	dem	Bade	. . . . .	38,0°
„	5′	nach	Anfang	des	Bades . .	37,8°
„	10′	„	„		„ . .	37,8°
„	15′	„	„		„ . .	37,7°
„	20′	„	„		„ . .	37,6°
„	25′	„	„		„ . .	37,6°

Vers. 9; (Tab. XVIII.) 6 h 15′ Morgens.

Temperatur	10′	vor	dem	Bade	. . . . .		
„	5′	nach	Anfang	des	Bades	.	
„	10′	„	„		„	. .	37,6°
„	15′	„	„		„	. .	
„	20′	„	„		„	. .	
„	25′	„	„		„	. .	

Das Verhalten der Körperwärme während des Bades zeigt einen durchgreifenden Unterschied: das wärmere Bad bewirkte ein Steigen der Mastdarmtemperatur, das kalte ein Sinken derselben. Betrachten wir zunächst die Bäder von 30°, so zeigt es sich, dass, mit einziger Ausnahme des Vers. 10, schon sehr kurze Zeit nach der Einwirkung des Wassers eine constante Höhe der Körpertemperatur erreicht ist, welche stets um 0,4° die zu Anfang des Versuchs beobachtete

übersteigt. Der Ausgangspunkt dieser Steigerung ist, absolut betrachtet, ein sehr schwankender — im Maximum 38,6°, im Minimum 37,4°.

Von meinen Voraussetzungen ausgehend, erkläre ich diese Thatsache so:

In den ersten Zeitabschnitten des Bades bewirkt das kältere (d. h. kälter als das Blut) Wasser eine so bedeutende Verengerung der Gefässe an der Peripherie, dass dadurch die Wärmeabgabe aus dem Blute verhindert wird, also die Temperatur des Blutes steigen muss. Die Abkühlung des zu dieser Zeit an der Hautoberfläche noch circulirenden Blutes ist bei der geringen Differenz zwischen seiner und der Temperatur des Badewassers nicht bedeutend genug, um die durch Verkleinerung der Wärme abgebenden Oberfläche bewirkte Steigerung zu compensiren; sie wird dieselbe nur geringer machen, als es sonst der Fall sein würde.

Da die Differenz zwischen Blut- und Wasserwärme keine sehr erhebliche ist, setzt sich die durch diese Differenz bewirkte thermische Reizung nicht für längere Zeit in der ursprünglichen Stärke fort. Der anfänglich stärker gehinderte Blutwechsel an der Peripherie wird daher nach einiger Zeit etwas weniger gehindert. Es circulirt Blut an der Peripherie mit einer Oberfläche, genügend, um eine Abkühlung zu bewirken, welche ein weiteres Steigen der Körperwärme (in recto gemessen) nicht zu Stande kommen lässt; sie vermag aber nicht ein Sinken der anfänglich durch Wärmeretention gesteigerten Körperwärme herbeizuführen. — Daneben wird nun dem Unterhautbindegewebe dauernd Wärme entzogen — dasselbe gleicht seine Temperatur mit der des Wassers aus, wobei es, als das höher temperirte, Wärme an das Wasser abgeben muss.*) — Dass in meinen Versuchen die Körperwärme stets gleichmässig um 0,4° gestiegen ist, würde man leicht erklären können, wenn man die Erregbarkeit der Gefässmuskulatur während der Versuchsdauer als eine für alle Versuche constante Grösse auffassen dürfte. In diesem Falle würden als einzige variable Factoren der sonst gleichen physikalischen Bedingungen die Differenzen der Körperwärme (37,4° und 38,6°) und die zu verschiedenen Tageszeiten ungleiche Intensität der Wärmeproduction zurückbleiben. Diese letzterwähnte — die erste halte ich für zu unbedeutend, als dass sich dieselbe klar hätte aussprechen können — ist wohl in Vers. 10 zur Geltung gekommen. Es war dies ein zur Nachtzeit an einem Aufnahmetage angestellter Versuch; die Temperatur stieg langsam und nur um 0,3° gegen die Anfangs beobachtete Grösse. Vielleicht ging hier

*) Ueber die Begründung dieses letzten Satzes cf. unter p. 354.

die Erregbarkeit der Muskulatur als veränderliche Grösse in die Summe mit ein; den andern Ruhetagen gegenüber darf man in diesem Falle auf eine solche Möglichkeit hinweisen.

Die von Kernig auch für 30° warme Bäder gefundene Thatsache, dass in der ersten Zeit viel Wärme an das Badewasser übergeht, dann aber die Wärmeabgabe gleichmässig stattfindet, muss hier noch erwähnt werden.

Diese ersten Wärmemengen sind wohl der Haut und dem zu Anfang der Badewirkung in derselben circulirenden Blute entzogen, welche sich zunächst mit dem Wasser ausgleichen. Diese Ausgleichung ist übrigens bei Kernig an den einzelnen Versuchstagen mit wechselnder Geschwindigkeit vor sich gegangen. Ich erinnere hier daran, dass Kernig nicht dauernd ruhte, sondern die nicht zum Versuch verwandte Tageszeit mit andern Beschäftigungen ausfüllte. Es ist daher eine für die einzelnen Versuchstage verschiedene Erregbarkeit seiner Gefässmuskulatur, eine ungleiche Füllung seiner Hautarterien wegen wechselnder Herzthätigkeit durchaus nicht unwahrscheinlich. Aus diesem Umstande würden sich die Schwankungen in seinen Versuchsergebnissen zur Genüge ableiten lassen.

Aus dieser Gruppe Kernig's ziehe ich für meine Person noch den Schluss, dass die Achselhöhle über die Körperwärme bei Versuchen mit Bädern durchaus keine irgend zu verwerthenden Aufschlüsse giebt. Das Thermometer war am Ende des 35′ dauernden Versuchs regelmässig gefallen, im Maximum um 0,35°, im Minimum um 0,05°, aber dies Fallen steht in keiner bestimmbaren Relation zu einer der von K. ermittelten Grössen.

Meine Versuchsresultate wären auch nach der Auffassung Liebermeister's leicht zu deuten. Die Steigerung der Mastdarmtemperatur um 0,4° in fast allen Versuchen würde für eine grosse Regelmässigkeit in dem Arbeiten des die Wärmeproduction nach der Wärmeabgabe bemessenden Apparates sprechen. Bei meinem Versuchsobject wäre nur constant eine Ueberheizung, eine Mehrproduction von so viel Wärmeeinheiten, als erforderlich sind, um den Körper Vogel's um 0,4° zu erwärmen eingetreten. Die Verzögerung und die Steigerung um nur 0,3° in Vers. 10 habe ich oben bereits so erwähnt, dass sie der Theorie Liebermeister's anpassbar wäre.

Es ist aber doch eine Schwierigkeit vorhanden.

Wesshalb zu den verschiedenen Tageszeiten, welche eine verschieden intensive Wärmeproduction zeigen, regelmässig eine Ueberheizung um eine bestimmte Grösse, einer constanten Menge von Wärme entsprechend?

Vers. 15 (Tab. G.) Morgens 5 h angestellt, hatte stundenlang vorher den constanten Werth von 37,4°; Bedingung der Constanz ist Gleichheit in der Wärmezufuhr und Abfuhr. Ist — bei gleichen Bedingungen der Ableitung*) — die Temperatur eines Körpers constant und niedriger, als die Temperatur desselben Körpers zu einer andern Zeit, wo er gleichfalls constante Werthe zeigt, so hat derselbe im ersteren Falle auch weniger Wärme producirt. Im Vers. 11 (Tab. B.) 8 h Abends ist diese Constanz bei 38,6° vor dem Versuch eingetreten. Also producirte Vogel zur Zeit des Vers. 11 mehr Wärme, als zu der des Vers. 15. Trotzdem wurde in dem einen, wie in dem andern Falle im Bade der Körper Vogel's um 0,4° wärmer, musste also dieselbe Wärmemenge über den Verlust hinaus nach der Vorstellung Liebermeister's bilden. Die Differenz zwischen Blut- und Wasserwärme war im Vers. 15 geringer, also physikalisch wie physiologisch ein geringerer Zwang zur Mehrproduction gegeben. Trotz des geringeren Bedarfs und trotz der grösseren Schwierigkeit für die Bildung der Wärme**) in Vers. 15 ging also dennoch die Production um dieselbe Grösse über die Nothwendigkeit hinaus. — Ein solcher nach der Schablone arbeitender Mechanismus hat für mich etwas Unnatürliches.

Nun die Versuche mit kälteren Bädern. — Diese sind viel schwieriger zu beurtheilen, da hier ein sehr complicirter Regulator eingreift, dessen Wirksamkeit sich bei den wärmeren Bädern so stark, dass die Verständlichkeit der einzelnen Versuche litte, nicht geltend macht.

Die unmittelbaren Versuchsresultate stimmen insofern schlecht, als Vogel durch gleich warme und gleich lange dauernde Bäder weit stärker abgekühlt wurde, als Höft. Dies hat aber seinen sehr einfachen physikalischen Grund. Vogel ist kleiner und magerer als Höft; er bietet also dem Wasser eine im Verhältnisse zum Körpervolumen viel grössere Oberfläche, welche nicht so gut mit dem schlechten Wärmeleiter eines Unterhautfettpolsters ausgerüstet ist. — Aus diesem Grunde ist es nicht erlaubt, Vogel mit Höft direct zu vergleichen, sondern es dürfen nur die an Jedem beobachteten Erscheinungen unter sich verglichen werden.

*) Durch den ruhigeren Blutlauf und die geringere Frequenz der Athemzüge ist wohl Nachts eine für die Wärmeabgabe ungünstigere Bedingung gegeben.

**) Diese Auffassung ist durch die Versuche über Nahrungseinfuhr nach längerem Hungern zu den verschiedenen Tageszeiten gerechtfertigt. Die zur Nachtzeit gegebene Nahrung bewirkte eine viel geringere und viel später auftretende Steigerung der Körperwärme, als die zu einer andern Tageszeit aufgenommene.

Die Versuche 1—3 (Vogel) ergeben, dass schon 5′ nach dem Eintauchen in das Bad erheblich gesunkene Mastdarmtemperaturen sich finden. Die Abnahme gegen die Anfangstemperatur betrug:

	Vers. 1.	Vers. 2.	Vers. 3.
5′ nach dem Badeanfang	0,5°	0,7°	0,2°.

Hierauf folgt eine kürzer oder länger dauernde, nie ganz fehlende Constanz der Körperwärme: in Vers. 2 hielt sich die Temperatur mindestens 15′ auf derselben Höhe. Endlich findet ein weiteres Sinken statt. In der 25. Minute des Bades war eine Verminderung im Vergleich zu der Anfangstemperatur eingetreten, welche betrug:

	Vers. 1.	Vers. 2.	Vers. 3.
25′ nach dem Badeanfang	1,4°.	0,9°.	1,1°.

Die Versuche 4—8 (Höft) zeigen gleichfalls ein Fallen des Quecksilbers 5′ nach dem Anfang des Bades. Das Sinken betrug:

	Vers. 4.	Vers. 5.	Vers. 6.	Vers. 7.	Vers. 8.
5′ nach dem Badeanfang	0,1°.	0,4°.	0,2°.	0,2°.	0,2°.

In den Vers. 5 und 6 sank die Körperwärme überhaupt nicht weiter. In Vers. 4, welcher nur 15′ dauerte, war sie regelmässig um 0,1° in 5′ gesunken; in Vers. 7 stand sie am Ende des Versuchs um 0,6° tiefer, als am Anfang desselben, in Vers. 8 um 0,4°; Vers. 9 zeigte überhaupt keine Veränderung der Temperatur.

Die Differenzen gegen den Anfang betrugen also in der 25. Minute des Bades:

Vers. 4 (15. M.).	Vers. 5.	Vers. 6.	Vers. 7.	Vers. 8.	Vers. 9.
0,3°	0,4°	0,2°	0,6°	0,4°	0,0°.

Nach den Voraussetzungen der Bergmann'schen Lehre fasse ich diese Thatsachen in folgender Weise auf:

Während der ersten Zeit des Bades ist eine Abkühlung der oberflächlichen Schichten und des in ihnen circulirenden Blutes erfolgt. Das aus der Haut zurückkehrende Blut wurde wegen der grossen Temperaturdifferenz gegen das Badewasser und des dadurch bewirkten verlangsamten Kreislaufs an der Peripherie so stark abgekühlt, dass es eine Temperaturverminderung des übrigen Blutes hervorrufen konnte. Allein nach kurzer Zeit war durch das tiefere Eindringen der Kälte der Hautkreislauf so stark beschränkt, dass das aus ihm zurückkehrende Blut zwar genügte, eine Steigerung der an der Wärmeabgabe gehinderten Blutmasse zu verhindern, nicht aber die Temperatur weiter herabzudrücken vermochte. Diese von der Haut zurückkehrende Blutmenge musste im Verlaufe der Abkühlung immer mehr und mehr an Bedeutung gewinnen, denn es erkalteten immer tiefere Schichten der Gewebe, der Weg durch ab-

gekühltes Gewebe wurde weiter, und mit ihm die Möglichkeit, Wärme aufzunehmen, geringer. So wurde es möglich, dass eine lang dauernde Compensation gegen die durch Wärmeretention gesteigerte Temperatur der Hauptmasse des Blutes eintreten konnte. In Vers. 5 und 6 war dieser Zustand von der 5. Minute bis zum Ende des Bades vorhanden; in den andern Versuchen so lange, wie die Constanz der Körperwärme anhielt.

Aber allmählich ging die Abkühlung des Unterhautbindegewebes weiter; sie ergriff Schichten, welche den Blutgefässen der tiefern Theile (zunächst der Muskeln) benachbart waren, vielleicht dieselben unmittelbar berührten. Nun erst trat eine Abkühlung durch directe Wärmeabgabe aus dem Blute an die anliegenden erkalteten Gewebe auf, und die Folge derselben war ein rasches Sinken seiner Temperatur. Vers. 2, welcher 30′ dauerte, zeigt dies Verhalten am besten.

In den ersten 5′ ist die Temperatur im Rectum um 0,7° gefallen, dann aber ist bis zur 20. Minute Constanz der Temperatur mit 37,8° beobachtet. Bis zur 25. Minute sind abgekühlte Schichten so dicht an die Blutgefässe herangekommen, dass die Körperwärme wieder um 0,2 gesunken ist, in der 30. Minute ist eine neue Senkung um 0,5° zu constatiren. Diese ist wegen der stärkeren Näherung bedeutender gewesen. — Es ist eine andere Erklärung möglich: man kann annehmen, dass allmählich die Contraction der Gefässe nachlässt, mehr Blut an die Peripherie kommt, hier abkühlt und, dem allgemeinen Kreislaufe zurückgegeben, eine Verminderung der Körperwärme bewirkt. Für die eine, wie für die andere Auffassung lassen sich Gründe geltend machen: ich glaube, dass beide neben einander möglich sind, und sowohl durch die Annäherung der abgekühlten Schichten an die Blutgefässe, als auch durch die Erweiterung der ursprünglich stärker zusammengezogenen Gefässe, wodurch mehr Blut zum peripheren Ausgleich kommt, die starke Herabsetzung der Körpertemperatur in der spätern Zeit des Bades herbeigeführt wird.

An dieser Stelle möge noch ein Controlversuch an einem Hunde seinen Platz finden.*)

14. December 1867.

Junger Hund von ca. 3 Kilo; sehr mager.

Temperatur des Badewassers 6° C., des Badezimmers 8° C.

Der Hund war so gebunden, dass er wenig ausgiebige Bewegungen machen konnte; das Thermometer wurde 12 Ctm. hoch in das Rectum hinaufgeschoben. Ich liess den Hund so tief ein-

*) Spätere Versuche an Hunden, welche zu anderen Zwecken angestellt wurden, zeigten stets ein ganz ähnliches Verhalten.

tauchen, dass nur die Schnauze über Wasser war. Die Minuten wurden von einem Gehülfen (Herrn Thau, der auch das Protokoll führte) marquirt, dann der Hund, den ich selbst an der Haut des Nackens hielt, rasch in die Höhe gehoben, und nun von mir, sobald die Scala des Thermometers sichtbar wurde, schnell abgelesen.

Temperatur des Mastdarms 10′ vor dem Versuchsanfang und unmittelbar vor dem Eintauchen 39,0° C.

Der Versuch begann um 1 h Mittags, die Minuten der absoluten Zeit bezeichnen also auch ohne Weiters die Dauer des Versuchs in Minuten:

	Temperatur im Rectum
Um 1 h 0′ . . .	39,0°
„ „ 1′ . . .	38,8°
„ „ 2′ . . .	38,2°
„ „ 3′ . . .	38,4° NB. Muskelbewegungen.
„ „ 4′ . . .	38,0°
„ „ 5′ . . .	37,6°
„ „ 6′ . . .	37,1°
„ „ 7′ . . .	36,0°
„ „ 8′ . . .	35,4°
„ „ 9′ . . .	34,6°
„ „ 10′ . . .	34,6°
„ „ 11′ . . .	32,8°
„ „ 12′ . . .	32,8°

Nun wurde der Hund herausgenommen und, nicht zugedeckt, hingelegt. Die weiteren Messungen haben an dieser Stelle kein besonderes Interesse.

Dieser Versuch zeigt zunächst, dass, wie es nicht anders zu erwarten war, der kleinere Organismus seiner grösseren Oberfläche halber rascher abkühlt. Dann aber bestätigt derselbe die vorhin gegebenen Deductionen.

Die Abkühlung geschieht im Anfang langsamer, weil nur das in der Haut enthaltene Blut betroffen wird; wahrscheinlich war bis zur 4. oder 5. Minute die Contraction der peripheren Arterien eine sehr erhebliche. Dann aber ging die Abkühlung rascher von Statten, weil die Hauptmasse des Blutes mit herangezogen wurde. Die Constanz in der 9. und 10, und dann wieder nach dem rapiden Fallen um 1,8° in 1′ in der 11. und 12. Minute scheint darauf hinzudeuten, dass durch Contraction der in tiefern (Muskeln) Schichten verlaufenden Gefässe vorübergehend der starken Abkühlung Widerstand entgegengesetzt wurde. Allein wegen der Intensität derselben nicht

mit dauerndem Erfolg. Die starken Sprünge der Abkühlungscurven (von 6.—7. M. um 0,9°; 7.—8. um 0,6°; 8.—9. M. um 0,2°) deuten, wie mir scheint, auf einen wechselnden Contractionsgrad der Blutgefässe hin, welche das Blut zum Orte des Wärmeausgleichs hin führen.

Die Thatsachen, in welchen ich einen Einspruch gegen meine Auffassung erblicke, oder von denen ich ein Widerstreben, sich derselben zu fügen, bemerke, will ich noch anführen und dieselben commentiren.

Zuerst soll dies für Vogel geschehen:

Die Vers. 1—3 sind zu verschiedenen Tageszeiten angestellt: dies ist zu berücksichtigen. Vers. 1, Nachts 2 h, zeigt im Anfang eine geringe Herabsetzung der Körperwärme, am Schluss des Versuchs dahingegen eine bedeutende. Mir scheint es nicht gezwungen, dies so zu deuten, dass Nachts bei ruhigerem Blutlauf der Spannungsunterschied zwischen Arterien und Venen geringer ist, die Capillaren also nicht so stark ausgedehnt werden, und daher weniger Blut zur Haut gelangt, als am Tage: d. h. auf unsern Fall angewendet, dass in einem gegebenen Augenblicke Nachts ein geringerer Bruchtheil der Gesammtblutmenge in der Haut circulirt, als am Tage. Unter dieser Voraussetzung kommt in dem ersten Theil der Wärmentziehung weniger Blut zur Abkühlung, die Temperatur des nicht am Hautkreislauf betheiligten Blutes kann daher auch durch die kleinere Menge, welche abgekühlt aus der Haut zurückkommt, nicht so stark herabgesetzt werden. Nachts ist aber die Wärmebildung geringer — die Abkühlung muss daher im weiteren Fortgang des Versuchs deutlicher bemerkbar werden — namentlich kann auch die Wärmeeinbusse nicht so schnell ersetzt werden. Hiermit stimmen die weiteren Ergebnisse dieses Versuchs, wie die der Nachtversuche überhaupt.*)

Vers. 2 — Abends 8 h 10′ — trifft einen Organismus, welcher sich bei einer nicht unerheblich höheren Temperatur (38,5° gegen 37,4°) in das Wärmegleichgewicht gesetzt hat — also auch mehr Wärme producirte. Es war mehr Blut in der Haut — dies bewirkte die stärkere Abkühlung gleich im Anfang — aber die Mehrproduction hielt das Sinken der Körperwärme, als allmählich die Abkühlung weiter ging, so lange auf, bis das Blut selbst, oder doch jedenfalls demselben sehr genäherte Gewebsschichten stark erkaltet waren, dann erst sank in kurzer Zeit die Temperatur sehr erheblich.

Vers. 3 — Morgens 8 h 35′ — wird am besten zusammen mit Vers. 9, gleichfalls einem Morgenversuch, besprochen.

---

*) cf. unten.

Die Verschiedenheiten zwischen diesen und den Versuchen mit 30° warmen Bädern — so auffallend dieselben erscheinen, erklären sie sich doch wohl zur Genüge aus der Temperaturdifferenz des Wassers.

Die Vers. 4—9 — Höft — sind demnächst zu besprechen.

Drei Versuche — 4, 6, 8 — fallen auf nahezu dieselbe Tageszeit: die Mittagsstunden, Vers. 4 dauerte aber nur 15'.

In Vers. 4 sank die Temperatur proportional der Zeit — nicht sehr bedeutend; im Vers. 6 nur im Anfang und unerheblich; im Vers. 8 unerheblich im Anfang, dann aber noch im spätern Verlauf. — Die Temperaturen im Anfang der Versuche waren nicht die gleichen: 38,1°; 36,4°; 38,0° — dies deutet darauf hin, dass in diesen Versuchen das Wärmegleichgewicht unter verschiedenen Bedingungen hergestellt war. Vers. 6 mit der höchsten Anfangstemperatur hatte die geringste Abnahme, sowohl im Anfang, als auch am Schlusse. Die Abkühlung nach der Beendigung des Bades war gleichfalls in diesem Versuche die unbedeutendste. Daher darf man wohl annehmen, dass im Vergleich zu den beiden andern hier die stärkste Wärmebildung stattgefunden hat. Bei dieser Annahme bedürfen die Abweichungen der Versuche unter einander keiner weitern Erklärung.

Um dieselbe Nachtstunde — 12 h 35' — sind die Vers. 5 und 7 angestellt.

Die Temperatur war in Vers. 5 Anfangs um 0,4° gesunken; auf dieser Höhe hielt sich dieselbe auch später. In Vers. 7 fiel das Thermometer Anfangs um 0,2, am Schlusse des Bades stand dasselbe um 0.6° tiefer.

Das Verhalten der Körperwärme vor- und nachher ist von Bedeutung. Für Vers. 5 zeigte sich kurz vorher das dieser Tageszeit entsprechende Sinken durch das Verlassen des ungewöhnlich hohen Werthes von 38,0°. Nachher sank die Temperatur sehr lange, aber auch sehr langsam, so dass der tiefste Stand erst um 4 h 0' mit 35,3° erreicht wurde. Dieses also erst 175' nach Beendigung des Bades erreichte Minimum hielt sehr lange — 35' — an.

Vers. 7 hat eine constante Periode von 38,0° vor sich. Das Minimum war ein ganz anderes; nach dem Bade sank die Temperatur nur auf 37,1°, diese Zahl wurde schon 35' nach dem Anfang des Bades abgelesen. Sie hielt sich 170' lang constant; dann trat zu einer für Höft gewöhnlichen Tageszeit ein ferneres Sinken auf 37,0° ein.

Diese starke Abweichung in der Nachwirkung weist auf unbekannte Bedingungen hin, welche mir eine Deutung der während

des Bades selbst beobachteten Thatsachen bedenklich machen. Ein Factor, dessen Vorhandensein ich nachweisen kann, greift unzweifelhaft stark ein — von Versuch zu Versuch sich steigernde Wärmeproduction zu allen Tageszeiten.*) Aber über das Wie erlaube ich mir keine bestimmte Vorstellung.

Vers. 9 hat weder vor, noch während, noch nach dem Bade Temperaturdifferenzen. Der Widerspruch, welcher in der Thatsache liegt, dass ein und derselbe Mensch durch eine und dieselbe quantitativ gleiche Wärmeentziehung nicht abgekühlt wird und bis auf 35,3° herunter kommt, wird verständlich, wenn man die Thatsache der verschiedenen Wärmeproduction zu den verschiedenen Tageszeiten und der Vermehrung der Wärmeproduction im Laufe der Versuchszeit berücksichtigt. Ich halte die unten dargelegten Daten für diese Erklärung ausreichend.

Die Auffassung Liebermeister's ist auf diese Versuche unzweifelhaft anwendbar; aber, sobald man in das Detail geht, hat man mit den gleichen Verlegenheiten zu kämpfen, wie bei der meinigen. Die Unregelmässigkeiten, die Abweichungen der unter scheinbar den gleichen Bedingungen angestellten Versuche, machen auch bei dieser Annahme Schwierigkeiten.

Wir haben jetzt das Verhalten der Temperatur nach den Bädern zu besprechen; in diesem erblicke ich die wesentlichste Stütze für die Richtigkeit meiner Hypothese.

Liebermeister meinte, dass die Wärmemengen, welche an das Badewasser übergingen — in solchen Zeiträumen, in welchen die Körpertemperatur constant blieb — vom Körper in denselben Zeiten auch producirt seien. Ich hebe dagegen hervor, dass der Körper durch die Beschränkung des Hautkreislaufs — wie dieselbe durch Contraction der Gefässmuskulatur vermöge der Kältewirkung unzweifelhaft herbeigeführt wird — ein mächtiges Schutzmittel gegen die directe Einwirkung der Kälte auf die Hauptmasse seines Blutes besitzt. Diese ist durch das zwischen Haut und Muskulatur eingeschobene Fett, einen sehr schlechten Wärmeleiter, an der Wärmeabgabe gehindert. Erst wenn das Fett durchkältet ist, kommt der bei weitem grösste Theil des Blutes dazu, direct Wärme abzugeben: bis zu diesem Zeitpunkt wird derselbe nur durch das von der Peripherie zurückkehrende Blut abgekühlt.

Ist diese Kühlung nicht bedeutend genug, um die durch stätige Wärmeproduction steigende Wärme zu compensiren, dann

*) cf. unten.

Die Verschiedenheiten zwischen diesen und de[illegible] Blutes höh[illegible] 30° warmen Bädern — so auffallend dieselben [illegible] sie sich doch wohl zur Genüge aus der T[illegible]ister und Kern [illegible] Wassers.

Die Vers. 4—9 — Höft — sind [illegible] die Wärmeproducti[illegible] [illegible] vielmehr zusammengese[illegible]

Drei Versuche — 4, 6, 8 — fa[illegible] [illegible]weben an der Peripherie, u[illegible] zeit: die Mittagsstunden, Vers. 4 [illegible] entnommen werden. Die[illegible]

In Vers. 4 sank die Tempe[illegible] der Wärmeproduction des Körper[illegible] bedeutend; im Vers. 6 nur [illegible] grössere Theil derselben stammt au[illegible] erheblich im Anfang, d[illegible] aus dem Blute.

peraturen im Anfan[illegible] richtig, dann muss die Hauptabkühlung 36,4°; 38,0° — di[illegible] eintreten, wo das Blut die erkalteten Ge- Wärmegleichg[illegible] durchströmt: dann erst kann es Wärme direct abgeben. Vers. 6 mit [illegible] und genügend intensiver Abkühlung kann dies nahme, [illegible] geschehen — meine Hundeversuche — oder doch nach [illegible] gemacht werden — der letzte Theil des Vers. 2 die [illegible] nach dem Bade, wo die contrahirten Gefässe sich V[illegible] haben, die stärkste Abkühlung zu erwarten sein. In meinen Versuchen trat das stärkste Sinken des Thermometers ohne Ausnahme erst nach dem Bade ein: also zu einer Zeit, wo die Wärme entziehende Ursache zu wirken aufgehört hatte. Dies erklärt sich nach meiner Auffassung ohne Weiteres; es ist eine nothwendige Folgerung aus derselben.

Nach der Auffassung Liebermeister's*) ist dies geradezu unmöglich.

Liebermeister betrachtet nur die in der ersten Badezeit abgegebenen Wärmemengen als solche, welche von der Abkühlung der Gewebe herstammen. Dann tritt ein doch nur durch die Vermittelung des Blutes denkbarer Gleichgewichtszustand ein: das Blut gibt an die kühlere Peripherie so viel Wärme ab, als es selbst aus den innern Organen empfangen hat. Dies sind nicht Liebermeister's eigne Worte, aber ich glaube, dass ich seinen Gedankengang richtig verstanden und wiedergegeben habe. Ist dem so, dann braucht das Blut bei dem Aufhören der Wärme entziehenden Ursache natürlich

*) Liebermeister bespricht in seinen „klinischen Untersuchungen über das Fieber" (Prager Vierteljahrsschrift 1865 Bd. 3 (Bd. 87) p. 66 seq.) das Sinken der Temperatur nach den Bädern. Er ist geneigt, dieses Sinken auf Verminderung der Wärmebildung zu beziehen und hierin eine Compensation für die seiner Ansicht nach vermehrte Wärmebildung während des Bades zu sehen. Meine Versuche sind nicht geeignet, diese Ansicht zu unterstützen.

nur so viel Wärmeeinheiten an die Gewebe zurückzugeben, als diesen durch die Erstwirkung des Wassers entzogen sind. Dabei müsste es selbst kälter werden; durch die Abkühlung des Blutes müsste aber doch dem, dem Wärmehaushalt des Organismus vorstehenden Regulator eine starke Mahnung zur Thätigkeit gegeben werden, er müsste die Wärmebildung beschleunigen.

Man müsste also erwarten, dass das erkaltende Blut eine neue Steigerung der Wärmeproduction in dem Grade bewirkte, dass es durch die Wiedererwärmung der Gewebe nicht abgekühlt würde. Denn in der Abkühlung des Blutes, nicht in der der Haut liegt die Gefahr für den Körper: was sollte man nun wohl mit einem Regulator anfangen, und zu welchem Zwecke wäre derselbe gegeben, der zu einer Zeit, wo das Blut nicht abgekühlt ist (in der Badezeit selbst) arbeitet, seine Arbeit aber einstellt, sobald die Abkühlung des Blutes, die eigentliche Gefahr für den Organismus, beginnt? (nach dem Bade).

Uebrigens ergeben meine Versuche, namentlich Vers. 2 möchte ich urgiren, dass in der That keine Constanz der Körperwärme während des Bades besteht, dasselbe zeigen die Versuche Kernig's; es sind diese Thatsachen meiner Meinung nach genügend, die Aufstellungen Liebermeister's zu widerlegen.

Einem so genauen und verdienten Forscher gegenüber ziemt es sich aber, das Beweismaterial zu häufen, welches sich gegen denselben beibringen lässt.

Ich habe daher noch die folgenden Versuche zur Prüfung meiner Ansicht unternommen.

Ich untersuchte die Wirkung einer unter ähnlichen Bedingungen, wie die Wärmeentziehungen, stattfindenden Wärmezufuhr auf die Körpertemperatur.

Hierzu bediente ich mich des Dampfbades, von dem Prof. Bartels*) schon früher nachgewiesen hat, dass es die Wärme des menschlichen Organismus dauernd zu erhöhen vermag. Ich ging dabei von folgender Ueberlegung aus:

Da ein thermischer Reiz nur durch seine Temperaturdifferenz dem zu reizenden Objecte gegenüber zur Geltung kommt, so müssten ceteris paribus die Blutgefässe gleichmässig zur Contraction kommen, einerlei ob der Erreger a° höher oder a° niedriger temperirt ist, als die Haut. Der einzige, vom theoretischen Standpunkt nicht wohl zu bezweifelnde, Unterschied wäre durch die höheren

*) Greifswalder medicinische Beiträge. Bd. III. p. 39 seq.

Wärmegraden zukommende Eigenschaft, die Körper auszudehnen, gegeben. Dadurch würde bei einem unter der Hautwärme liegenden thermischen Reize die Wirkung desselben verstärkt, im entgegengesetzten Falle würde dieselbe abgeschwächt werden; eine vollkommene Compensation war schwerlich zu erwarten. Dass Temperaturen, welche über der Grenze der Hautwärme liegen, zu Erregern der glatten Muskulatur werden, hatte schon Bergmann bemerkt.

War also durch heissen Dampf eine Erregung der Hautgefässe, eine Verengerung derselben nach sich ziehend, eingetreten, so musste der Hautkreislauf beschränkt werden. Die Hauptmasse des Blutes kann an der Erwärmung nur durch die Vermittelung des aus dem Hautkreislaufe und des aus dem Lungenkreislauf zurückkehrenden Blutes theilnehmen. Zwischen Blut und dem heissen Dampf liegt ja wieder die schlecht leitende, erst zu erwärmende Schicht des Unterhautbindegewebes. Da aber eine Abgabe von Wärme nach aussen nicht stattfinden kann, weil die Aussenluft die höher temperirte ist, muss der Körper die von ihm in der Badezeit producirte Wärme zurückhalten; also auch aus diesem Grunde wärmer werden. — Die Temperatur muss also im Anfang des Dampfbades langsam steigen — so lange, bis so warme Schichten des Unterhautbindegewebes in die Nähe des Blutes kommen, dass die Wärmespannung zum Durchbrechen des schlechten Leiters genügt — dann muss in relativ kurzer Zeit durch directe Wärmeaufnahme aus den Geweben der Peripherie die Temperatur rasch in die Höhe gehen.

Dies sind die nothwendigen Folgerungen aus meiner Hypothese: der Versuch bestätigte dieselben.

Vers. 16; Vogel (Tab. i.) den 14. December 1867.

Es waren 20 Stunden vollständiger Ruhe im Bette bei genügender Ernährung dem Versuche vorausgegangen; während dieser Zeit waren regelmässig alle 5′ Temperaturbestimmungen gemacht. Vogel ging vor dem Versuch etwa 100 Schritte.

Von 4 h Nachmittags war die Mastdarmtemperatur constant 38,2° gewesen; dieselbe Zahl wurde unmittelbar vor dem Eintritt in das Dampfbad gemessen.

Im Dampfbade lag Vogel auf einer Holzbank so ausgestreckt, dass man bequem das Thermometer einführen und ablesen konnte; er ging mit dem Thermometer in recto in dasselbe hinein. Das Ablesen besorgte während des Dampfbades mein sehr zuverlässiger Wärter, der, mit einer Blendlaterne versehen, fortwährend das Thermometer beobachtete, und sobald ich ihm das verabredete Zeichen

gab, sofort die Temperaturmessung mit so lauter Stimme verkündete, dass ich sie im Vorzimmer deutlich wahrnahm. Ich selbst beobachtete die Uhr und führte das Protokoll; wenn Vogel aus dem Dampfbade herauskam, trocknete ich ihn ab, packte ihn ein und maass, so lange es mir wünschenswerth schien. Nach einer bestimmten Zeit wurde Vogel dann in einen Krankenkorb gepackt und in sein gewöhnliches Zimmer gebracht.

Tageszeit.	Dauer des Dampfbades.	Mastdarmtemperatur.	Bemerkungen.
5 h 20′	0′	38,2°	
25′	0′	38,2°	
30′	5′	38,4°	
32′	7′	38,6°	
34′	9′	38,7°	
36′	11′	38,8°	
38′	13′	38,8°	
40′	15′	38,9°	
42′	17′	39,0°	Temp. des Dampfzimmers 60° C.
44′	19′	39,0°	
46′	21′	39,2°	
48′	23′	39,4°	
50′	25′	39,8°	
52′	27′	40,0°	
54′	29′	40,2°	
56′	31′	40,4°	Temp. des Dampfzimmers 56° C. — Zwischen 31. und 33. Minute Klagen über Schwindel u. Kopfschmerz; beim Heraustreten taumelte Vogel mir entgegen.
58′	33′	41,0°	
59′	34′	41,4°	Temp. des Dampfzimmers 56 C.

Diesen Versuch theile ich in drei Abschnitte:

1.	2.	3.
0′—19′ des Dampfbades	21′—29′	31′—34′
Steigerung um 0,8°	1,0°	1,0°.

Also im Anfang vergingen 19 Minuten, bis eine Erwärmung um 0,8° eintrat; dann stieg die Mastdarmtemperatur in 8′ um 1°; endlich in 3 Minuten noch einen Grad weiter.

Die langsame Erwärmung im ersten Anfang ist dadurch bedingt, dass Vogel nicht in einen schon erhitzten Raum eintrat, sondern das Dampfrohr wurde erst geöffnet, als er sich bequem hingelegt hatte. Es vergeht doch immer eine gewisse Zeit, bis sich die Luft in dem nicht ganz kleinen Raum vollständig mit der Temperatur des Dampfes ins Gleichgewicht gesetzt hat.

Ich hatte übersehen, dass in diesem letzteren Falle klarere Verhältnisse vorliegen müssten, und beschloss daher, den Versuch zu wiederholen. Aber in etwas anderer Anordnung, welche einen noch schlagenderen Beweis zu führen geeignet wäre.

War meine Voraussetzung von der Fernhaltung des Blutes im ersten Theil des Versuches die richtige, dann muss, falls man das Versuchsobject zu einer Zeit aus dem Dampfbade entfernt, wo das Blut noch keine Wärme aus den Geweben aufgenommen hat, die Steigerung der Körperwärme nach der Entfernung aus dem Dampfbade auftreten. Ist aber die Ausgleichung zwischen Blut- und Gewebswärme schon im Bade selbst zum grösseren Theile geschehen, dann darf, da die Bedingungen für die Wärmeabgabe nachher so viel günstiger sind, keine oder doch jedenfalls keine bedeutende Steigerung nach dem Bade sich zeigen.

Will man also eine Steigerung nach dem Bade beobachten, dann muss man zur rechten Zeit das Dampfbad unterbrechen.

Im Vers. 16 war die Ausgleichung im Bade selbst, namentlich in den letzten 3 Minuten geschehen; dieser Schluss wird durch das Verhalten der Temperatur nach dem Bade bestätigt. Vogel wurde in das Vorzimmer gebracht, dessen Temperatur 20° C. betrug, leicht in 2 Wolldecken eingehüllt und nun maass ich von 5 zu 5 Minuten die Temperatur. Dieselbe betrug:

6 h	5′—6′	nach	Bendigung	des Dampfbades 40,9°
	10′—11′	„	„	40,8°
	15′—16′	„	„	40,8°
	20′—21′	„	„	40,8°
	25′—26′	„	„	40,7°
	30′—31′	„	„	40,5°
	35′ 36′	„	„	40,3°
	40′—41′	„	„	40,2°
	45′—46′	„	„	40,1°
	50′—51′	„	„	40,0°
	55′—56′	„	„	39,9°
7 h	0′—61′	„	„	39,8°
	5′—66′	„	„	

7 h 10′	— 71′	nach Beendigung des Dampfbades	39,7°
15′	— 76′	„ „	
20′ bis 35′	81′ bis 96′	„ „	39,6°
40′	—101′	„ „	39,4°
45′	—106′	„ „	39,2°
50′	—111′	„ „	39,1°
55′	—116′	„ „	39,0°
8 h 0′	—121′	„ „	38,9°
5′	—126′	„ „	38,8°
10′	—131′	„ „	38,7°
15′	—136′	„ „	38,6°
. . . . .			
9 h 0′	—181′	„ „	38,2°

So sank also nach dem Austreten aus dem Baderaume die Körperwärme allmählich wieder zur Norm herunter; eine nachträgliche Steigerung wurde nicht beobachtet.

Vers. 17 — Vogel (Tab. λ), 16. December.

Die Zwischenzeit, welche diesen Vers. von dem vorigen trennt, hatte Vogel ruhig im Bette liegend verbracht. Diese Versuchsreihe hatte überhaupt den Zweck, den Gang der Körperwärme nach natürlicher, durch Selbstthätigkeit des Körpers bewirkter Erwärmung — Arbeit — und solcher, welche durch Wärmezufuhr von aussen herbeigeführt wäre, kennen zu lernen.

Die Versuchsanordnung war sonst die gleiche, wie in Vers. 16. Nur trat Vogel in einen schon vollkommen durchwärmten Raum. Die Mastdarmtemperatur betrug 38,6°; diese Zahl wurde noch unmittelbar vor dem Eintreten in den Dampfraum gefunden.

Tageszeit.	Dauer des Dampfbades.	Mastdarm-Temperatur.	Bemerkungen.
5 h 21′	0′	38,6°	
23′	2′	39,0°	
25′	4′	39,2°	
27′	6′	39,3°	Temperatur des Dampfraumes 55° C.
29′	8′	39,4°	
31′	10′	39,5°	
33′	12′	38,6°	
35′	14′	39,8°	
36,	15′	39,9°	Austritt aus dem Dampfbade.

Vers. 17.

(Nachwirkung des Dampfbades.)

Zeit.	Zeit nach dem Verlassen des Dampfbades.	Temperatur des Rectum.	Zeit.	Zeit nach dem Verlassen des Dampfbades.	Temperatur des Rectum.	Zeit.	Zeit nach dem Verlassen des Dampfbades.	Temperatur des Rectum.
5 h 38′	2′	40,0°	6 h 3′	27′		6 h 35′	59′	39,6°
39′	3′	40,1°	4′	28′		6 h 45′	69′	39,4°
40′	4′	40,1°	5′	29′	40,0°	6 h 50′	74′	39,3°
41′	5′	40,2°	6′	30′		6 h 55′	79′	39,1°
42′	6′	40,3°	7′	31′		7 h 0′	84′	39,0°
43′	7′	40,3°	8′	32′		7 h 5′	89′	38,9°
44′	8′		9′	33′		7 h 10′	94′	38,8°
45′	9′		10′	34′	39,9°	7 h 25′	109′	38,7°
46′	10′	40,4°	11′	35′		7 h 30′	114′	38,6°
47′	11′		12′	36′		8 h 15′	159′	38,6°
48′	12′		13′	37′		8 h 20′	164′	38,5°
49′	13′		14′	38′		8 h 25′	169′	38,4°
50′	14′	40,3°	15′	39′		8 h 40′	184′	38,3°
51′	15′		16′	40′	39,8°	8 h 45′	189′	38,2°
52′	16′		17′	41′				
53′	17′		18′	42′				
54′	18′		19′	43′				
55′	19′		20′	44′				
56′	20′		21′	45′				
57′	21′	40,2°	22′	46′	39,7°			
58′	22′		23′	47′				
59′	23′		24′	48′				
6 h 0′	24′		25′	49′				
1′	25′	40,1°	26′	50′	39,6°			
2′	26′		27′	51′				

Da zwischen 12. und 14. Minute die von der 4. Minute an gleichmässig fortschreitende Erwärmung des Körpers einen Sprung machte, hielt ich es an der Zeit, das Dampfbad aufhören zu lassen. Vogel trat daher in das Vorzimmer, dessen Luft wieder 20° C. warm war, wurde genau wie im vorigen Versuch zugedeckt, und nun maass ich von Minute zu Minute die Mastdarmtemperatur. Die Ergebnisse sind in der vorstehenden Tabelle mitgetheilt.

Trotz der überaus günstigen Bedingungen für die Wärmeabfuhr — niedere Temperatur der Luft; leichte Bedeckung, Schweissbildung, welche nach Dampfbädern bekanntlich stets eintritt, hob sich also die Körperwärme innerhalb eines Zeitraumes von 8′ um 0,5°; sie hielt sich 4′ auf dieser Höhe und sank dann allmählich, wie im vorigen Versuch, wieder ab. Durch das relativ langsame Ansteigen ist der von nicht vornherein abzuweisende Einwurf widerlegt, dass der in dem Augenblick der Unterbrechung des Dampfbades in der Haut circulirende Theil des Blutes die Steigerung bewirkt habe. Noch weiter dient die Thatsache zu dieser Widerlegung, dass im Ganzen 33 Minuten vergingen, bis die Körperwärme, abfallend, wieder den höchsten im Dampfbade selbst gemessenen Werth erreicht hatte.

Diese Versuche zeigen, was nach den Voraussetzungen meiner Hypothese zu erwarten war.

Das Verhalten der Temperatur nach den kalten Bädern deutet auf die gleichen Verhältnisse und erklärt sich befriedigend aus den Voraussetzungen.

Die stärkste Abkühlung trat, wie ich früher bemerkte, erst ein, nachdem das Bad beendigt war; weitere rein theoretische Betrachtungen, die auch für das Verhalten des Gesunden zutreffen, sind in meinen „Studien“*) niedergelegt.

In den Einzelversuchen, welche in den oben mitgetheilten Tabellen enthalten sind, finden sich sehr bedeutende Schwankungen, sowohl in der Intensität, mit welcher die Verminderung der Körperwärme, als auch in der Zeit, innerhalb welcher diese Verminderung verläuft. Diese müssen besprochen werden.

Dass die höher temperirten Bäder weniger Wärme entziehen, als die kühleren, liegt auf der Hand. Schon in dem Verhalten während des Bades selbst tritt dies klar hervor.

Nach 30° warmen Bädern war die Temperatur jedesmal im Vergleich zu der im Bade selbst beobachteten gesunken. Als ein die sichere Auffassung des weiteren Verlaufes sehr erheblich stö-

*) p. 60 seq.

render Umstand mischt sich die typische Fluctuation ein. Ein geringes, durch das Bad bewirktes Abfallen der Temperatur kann durch ein der Tageszeit zukommendes normales Ansteigen ganz verdeckt werden. Fällt dahingegen die Badewirkung mit einer abwärts gerichteten Bewegung der Temperaturcurve zusammen, so wird dieselbe sich deutlicher marquiren, als es sonst der Fall sein würde.

Daher ist es wohl nicht auffallend, dass in Vers. 10 — dem einzigen Nachtversuch dieser Gruppe — die Körperwärme auf 36,9° für 32 Zeiteinheiten herabging, während Vers. 12 und 15 — beide am Morgen angestellt — nur eine sehr geringe Nachwirkung aufwiesen. Morgen und Nacht sind Extreme — auch die kälteren Bäder zeigen es. In der Mitte zwischen beiden stehen die späteren Mittags- und die frühen Abendstunden; in diese fallen die Versuche 11, 13 und 14, welche alle deutlichere Nachwirkung als die Morgenbäder, schwächere als das Nachtbad zeigen. Dieses letztere darf übrigens kaum als unanfechtbarer Repräsentant eines um diese Tageszeit ausgeführten Normalversuchs angesehen werden, da Tab. A einen Aufnahmetag enthält.

Bei stärker wirkenden Wärmeentziehungen, wie sie durch Bäder von ca. 10° C. bewirkt werden, treffen wir dieselben (nur quantitativ verschiedenen) Verhältnisse. Es versteht sich, dass hier die Wirksamkeit der typischen Schwankung geringer scheinen muss.

Um die vielen sich der Beobachtung darbietenden Verhältnisse bei diesen Versuchen auseinander halten zu können, ist es nothwendig, zuerst die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu lenken, welcher bei den bisherigen Beobachtungen nicht erkannt worden ist, weil die Zeit, innerhalb deren man beobachtete, eine zu kurze war. — Es war ursprünglich der Zweck dieser ganzen Versuchsreihe, festzustellen, wie die Wirkung einer und derselben Wärmeentziehung zu den verschiedenen Tageszeiten wäre.*) Die Fragstellung schien a priori eine sehr einfache. Ich kannte den Gang der Körperwärme für meine Versuchspersonen; ich hatte die diesen Gang beeinflussenden Potenzen soweit kennen gelernt, dass ich eine ihrem Wesen nach nicht zu enträthselnde, in ihrer Wirkung aber constante Kraft neben der Aufnahme von Nahrung und der Muskelthätigkeit als bedingende sicher stellen konnte. So schien es erlaubt, durch die Herstellung gleicher Bedingungen in zwei Versuchsreihen Normalcurven voraussetzen zu dürfen, deren etwaige Abweichungen in der zweiten Versuchsreihe auf eine in diese neu einzuführende Grösse

*) Dieses Archiv Bd. III. p. 166.

Tab. 1.

Versuchs-Nr.	Dauer der verglichenen Periode von	bis	Zeiteinheiten.	Temperaturmittel dieser Zeit aus: Tab.	Tab.	Mittel der vorhergehenden Zahlen.	Mittel der Temperatur im Versuch.	Differenz dieses Mittels gegen die Norm.	Name der Versuchsperson.
1	Morgens 9 h	Abends 8 h 5′	132	I. u. II. 38,088	II. u. III. 38,106	38,097	38,115	+ 0,018	Vogel.
2	Nachts 11 h 55′	Morgens 8 h 25′	103	I. 37,416	II. 37,454	37,435	37,588	+ 0,153	
3	Morgens 10 h 55′	Abends 6 h	85	I. 38,051	II. 38,114	38,082	38,120	+ 0,038	
4	Nachmitt. 4 h 40′	Nachts 12 h 30′	107	XIII. u. XIV. 38,109	XIV. u. XV. 38,099	38,104	38,323	+ 0,119	Höft.
5	Morgens 6 h	Mittags 1 h 20′	89	XIII. 37,746	XIV. 37,693	37,719	37,912	+ 0,193	
6	Nachmitt. 5 h 50′	Nachts 12 h 35′	82	XIII. u. XIV. 38,073	XIV. u. XV. 38,076	38,074	38,194	+ 0,120	
7	Morgens 5 h 5′	Mittags 12 h 35′	91	XIII. 37,537	XIV. 37,575	37,556	37,971	+ 0,415	
8	Nachmitt. 4 h 30′	Morgens 6 h 10′	165	XIII. u. XIV. 37,788	XIV. u. XV. 37,778	37,783	38,096	+ 0,313	

— Wärmeentziehungen — zu beziehen wären. Da ich aber fortlaufende Versuche anstellte, erwies sich die vorausgesetzte Einfachheit sehr bald als Täuschung. Die kalten Bäder bewirken eine so nachhaltige Aenderung im Wärmehaushalt, dass man in spätern Versuchen immer die aus den vorhergehenden entstandenen Störungen zu berücksichtigen hat, und die Schemavorstellung nur für die Anfangsversuche einer jeden Reihe gültig ist.

Diese Störungen sind es, welche wir berücksichtigen müssen, um den Schlüssel zu den paradoxen Resultaten zu finden. Uebereinstimmend lehren die Versuche:

Nach kalten Bädern, welche längere Zeit auf den menschlichen Körper einwirken, tritt, sobald deren unmittelbare, abkühlende Wirkung aufgehört, und der Körper zu seiner normalen Höhe sich wieder erwärmt hat, eine Steigerung der Körperwärme auf: der ganze Körper wird absolut höher temperirt, die Zeiten des Tages, zu welchen die Temperatur ansteigt sind denen des Absinkens gegenüber verlängert.

Der Beweis dieses Satzes geht aus den folgenden Zusammenstellungen hervor.

Für eine ganz im Allgemeinen orientirende Uebersicht verweise ich auf die früher mitgetheilte Tabelle der Stundenmittel, welche diese Aufgabe bei dem Vergleich mit der in der ersten Arbeit*) enthaltenen Tabelle löst.

Genauer geht man zu Werke, wenn man, wie dies auf der vorstehenden Tab. geschehen ist, die Mittel sämmtlicher Einzelmessungen aus den Beobachtungstabellen nimmt und ihnen die entsprechenden der Normaltage gegenüber stellt.

Die Tabelle ist an sich leicht verständlich. Dass die Differenzen scheinbar gering sind, ich daher die dritte Decimale mit anführte, kommt daher, dass ich auf die Zeiteinheit für die Messung — 5′ — zurückbezog. Es geht aus der Col. 9 hervor, dass sich ohne Ausnahme nach den Bädern, sobald deren abkühlende Wirkung vorübergegangen war, erhöhte Temperatur im Vergleich zur Norm zeigte.

Da meine Versuche eine so sehr verschiedene Form für die verschiedenen 24stündigen Perioden gezeigt haben, könnte es zweifelhaft erscheinen, ob ein directer Vergleich, wie er hier gegeben wird, zulässig ist. Ich glaube diesen Zweifel mit gutem Gewissen

*) l. c. p. 199. Tab. XXI.

als einen unbegründeten bezeichnen zu dürfen. Denn die Temperaturcurven einer und derselben Versuchsgruppe sind einander sehr ähnlich, auch in Einzelheiten; die Abweichungen zeigen sich erst, wenn man entferntere liegende Gruppen betrachtet. So hat meine letzte neuntägige Versuchsreihe an Vogel eine von den früheren abweichende Gestaltung der Nachtperiode; die einzelnen Tage derselben stimmen aber unter sich ziemlich genau. Jedenfalls sind auch die in der Tabelle verglichenen Zeiten zu langdauernd, um in ihrem Zahlenergebniss durch kleinere Schwankungen in der Vertheilung der Temperaturgrade auf die Einzelstunden wesentlich gestört zu werden. — Ferner mache ich noch darauf aufmerksam, dass die Temperatursteigerung nach den Bädern (Col. 8) jedesmal im Vergleiche zu jedem der Normaltage (Col. 5 und 6) vorhanden ist. — Vers. 9 musste natürlich aus der Tabelle wegbleiben, seine mit den andern gleichgerichteten Aussagen bedürfen keines weitern Commentars. — Es liegt nahe, auf die quantitativen Verhältnisse dieser eben besprochenen Nachwirkung etwas genauer einzugehen.

Sehr viel kann man sich von einer hierauf gerichteten Untersuchung kaum versprechen, da die Verhältnisse gar zu complicirt werden. Bei meiner ursprünglichen Versuchsanordnung konnte ich selbstverständlich keine Rücksicht auf eine speciell auf diesen Punkt gerichtete Fragstellung nehmen, und nachher fand ich keine Person, die sich zu einer Wiederholung herbeilassen wollte. Ich muss mich daher auf die vorliegenden Versuche beschränken.

Die Fragen, welche in Betracht kommen, sollen gestellt, und soweit es möglich ist, beantwortet werden.

1. Wie lange dauert die Nachwirkung und wann tritt deren Höhepunkt ein?

Der erste Theil ist nach meinen Versuchen nicht sicher zu beantworten. Man kann nur sagen, dass ziemlich lange nach dem beendigten Bade eine Temperatursteigerung sich findet, welche zweifellos auf dasselbe zu beziehen ist. So z. B. Versuch 1: Die hohen Temperaturen in der 17. und 18. Stunde nach dem Bade; Versuch 7: Die hohen Temperaturen in den Morgenstunden (9h—12h).

Der Höhepunkt ist nicht genau anzugeben; jedenfalls liegt derselbe nicht im Anfang, sondern tritt erst einige Stunden später auf. Dies scheint aus fast allen Versuchen sich zu ergeben; am besten zeigt wohl Versuch 2 die Richtigkeit dieser Behauptung. Um 11h 55′ ist 37°,4 erreicht, die dem Minimum entsprechende Zahl. Diese Höhe wird bis 3h 25′ Morgens eingehalten, dann folgt langsames Steigen bis 37°,7; um 6h 5′, darauf (Tagesperiode greift ein) rasches

Steigen, bis um 8h 15′ 38°,2 erreicht ist. Aehnlich wäre wohl Versuch 4 zu verwerthen. Die Verhältnisse sind natürlich durch die Tageszeit andere. (Cf. 2.)

2. Ist die Nachwirkung durch die Tageszeit beeinflusst, d. h. lässt sich der Einfluss der typischen Constante noch in der Nachwirkung erkennen?

Diese Frage muss entschieden bejaht werden, sobald man die Form der Curve darunter begreift. Viel schwieriger ist es aber, sich eine Vorstellung zu bilden, wenn man die absolute Steigerung der Körperwärme ins Auge fasst. Man kann ja zweifelhaft sein, ob die Nachwirkung immer und zu allen Tageszeiten eine bestimmte Grösse a ist, oder ob sie Nachts vielleicht a, Morgens a+x ist. Ich verzichte auf eine Beantwortung, da dieselbe nur mit gewaltthätigen Hypothesen durchzuführen wäre.

Die Form der Curve und die Art, wie der Zuschlag an Temperatur (sit venia verbo) auftritt, zeigt die folgende Tabelle, aus der ich nur einige interessante Punkte hervorheben will.

Tab. 2.

Schwankungen der Stundenmittel an den Tagen, wo Bäder zur Anwendung kamen, im Vergleich zu den Normaltagen. Die Stundenmittel der Versuchstage sind erst nach dem Wiedereintreten von Temperaturen, welche der Norm entsprechen, genommen.

Vers. 1. Vogel. Von Morgens 9 h bis Abends 8 h.			Vers. 2. Vogel. Von Nachts 12 h bis Morgens 8 h.		
Tages-stunden.	Vers. 1.	Norm. Tab I. u. II.	Tages-stunden.	Vers. 2.	
9—10	37,78	37,72	Nachts		
10—11	+ 0,16	+ 0,25	12 - 1	37,40	In der Norm constant 37,40.
11—12	+ 0,22	+ 0,28	1 - 2	+ 0	
Mittags			2—3	+ 0	
12—1	+ 0,22	+ 0,28	3 - 4	+ 0,06	
1—2	+ 0,22	+ 0,34	4 - 5	+ 0,15	
2—3	+ 0.22	+ 0,19	5—6	+ 0,20	
3—4	+ 0,22	+ 0,31	6—7	+ 0,32	
4—5	+ 0,41	+ 0,48	7 - 8	+ 0,51	
5—6	+ 0,58	+ 0,48			
6—7	+ 0,72	+ 0,33			
7—8	+ 0,72	+ 0,15			

Vers. 3. Vogel. Von Morgens 11 h bis Abends 6 h.

Tages-stunden.	Vers. 3.	Tab. II. Norm.	Tages-stunden.	Vers. 3.	Tab. II. Norm.
11—12	37,80	38,00	2—3	+ 0,33	+ 0,13
Mittags			3—4	+ 0,51	+ 0,07
12—1	+ 0,03	— 0,17	4—5	+ 0,60	+ 0,28
1—2	+ 0,20	+ 0,20	5—6	+ 0,60	+ 0,30

Vers. 4. Höft.
Von Nachmittags 5 h bis Nachts 12 h.

Tages-stunden.	Vers. 4.	Norm. Tab. XIV.	Norm. Tab. XV.
Nachmitt.			
5—6	38,38	38,34	38,20
6—7	+ 0,22	+ 0,04	+ 0,11
7—8	+ 0,31	+ 0,06	+ 0,18
8—9	+ 0,32	— 0,05	+ 0,07
9—10	+ 0,04	— 0,23	— 0,03
10—11	— 0,34	— 0,50	— 0,35
11—12	— 0,38	— 0,70	— 0,50

Vers. 5. Höft.
Von Morgens 7 h bis Mittags 1 h.

Tages-stunden.	Vers. 5.	Norm. Tab. XIII.	Norm. Tab. XIV.
7—8	37,35	37,36	37,25
8—9	+ 0,43	+ 0,04	+ 0,25
9—10	+ 0,72	+ 0,23	+ 0,60
10—11	+ 0,91	+ 0,52	+ 0,75
11—12	+ 1,03	+ 0,54	+ 0,75
Mittags			
12—1	+ 1,02	+ 0,54	+ 0,82

Vers. 6. Höft.
Von Nachmittags 6 h bis Nachts 12 h.

Tages-stunden.	Vers. 6.	Norm. Tab. XIV.	Norm. Tab. XV.
Nachmitt			
6—7	38,24	38,38	38,31
7—8	+ 0,16	+ 0,02	+ 0,07
8—9	+ 0,11	— 0,09	— 0,04
9 10	— 0,03	— 0,27	— 0,14
10—11	— 0,15	— 0,46	— 0,44
11—12	— 0,24	— 0,70	— 0,61

Vers. 7. Höft.
Von Morgens 6 h bis Mittags 12 h.

Tages-stunden.	Vers. 7.	Norm. Tab. XIV.	Norm. Tab. XV.
Morgens			
6—7	37,32	37,00	37,22
7—8	+ 0,26	+ 0,25	+ 0,22
8—9	+ 0,52	+ 0,50	+ 0,45
9—10	+ 0,85	+ 0,85	+ 0,58
10—11	+ 0,94	+ 1,00	+ 0,68
11—12	+ 1,08	+ 1,00	+ 0,81

Vers. 8. Höft.
Von Nachmittags 5 h bis Morgens 6 h.

Tages-stunden.	Vers. 8.	Tab. XIII. und XIV.	Tab. XIV. und XV.
Nachmitt.			
5—6	38,60	38,34	38,20
6—7	— 0,05	+ 0,04	+ 0,11
7—8	0	+ 0,06	+ 0,18
8—9	0	— 0,05	+ 0,07
9—10	— 0,24	— 0,23	— 0,03
10—11	— 0,40	— 0,50	— 0,33
11—12	— 0,46	— 0,66	— 0,50

Vers. 8. Höft.
Von Nachmittags 5 h bis Morgens 6 h.

Tages-stunden.	Vers. 8.	Tab. XIII. und XIV.	Tab. XIV. und XV.
Nachts			
12—1	— 0,79	— 0,74	— 0,55
1 2	— 0,90	— 0,92	— 0,75
2—3	— 0,90	— 0,94	— 0,80
3—4	— 0,90	— 0,94	— 0,80
4—5	— 0,99	— 1,01	— 1,03
5—6	— 1,00	— 1,27	— 1,10

Versuch 5 — von derselben Höhe wie die Norm (Tab. XIII) ausgehend — lässt directen Zahlenvergleich zu, und zeigt, um wie viel energischer mit der Zeit der Temperaturzuwachs vorschreitet.

Versuch 4 und 6 zeigen die Verlängerung der Tagesperiode.

Versuch 8 hat als Ausgangspunkt des Vergleichs die sehr hohe Zahl 38°,6, welche mit geringen Schwankungen lange Zeit hindurch festgehalten wird. Das dann folgende Absinken geht fast genau in derselben Weise vor sich, wie das der Tab. XIV/XV. Während in der Norm, wie die beiden zum Vergleich herbeigezogenen Tage es zeigen, für Anfangstemperaturen, welche weit auseinander liegen, bald Gleichheit hergestellt ist durch rascheres oder langsameres Ansteigen oder Sinken, ist in dem Versuch 8 die absolute Höhe der Temperatur von keinem Einfluss auf das Absinken; von der Stunde 4–5 an sinkt die Temperatur sogar langsamer, als in der Norm. Dieser Versuch zeigt also: höhere Temperaturen und langsameres Absinken.

Versuch 7 zeigt das Gleiche, nur ist es hier die Periode der steigenden Temperatur, die zum Ausdruck kommt.

3. Ist die Nachwirkung am Anfang ebenso gross, wie am Schluss einer Versuchsreihe, oder sind gewissermassen „accumulative" Wirkungen bemerkbar?

Dies letztere möchte ich annehmen. Vergleicht man die einzelnen Bäder, wie sie die Temperatur herabgesetzt haben, und das steigende Mittel der Versuchstage im Ganzen, so kann man sich dieser Auffassung nicht wohl erwehren. Namentlich Höft ist hierzu ganz vortrefflich. Man vergleiche nur die Versuche 5 und 7 — beide zur Nachtzeit angestellt — oder Versuch 6 und 8 — beide auf die Mittagsstunde fallend. Die Betrachtung der Versuchstabellen selbst ist so instructiv, dass jedes Wort der Erklärung oder weiteren Ausführung Verschwendung wäre. Versuch 9 kommt noch hinzu. Hier ist die Nachwirkung so gewaltig angeschwollen, dass überhaupt keine Herabsetzung der Körpertemperatur in und nach dem 25′ dauernden Bade von 9° C zu Stande kam. Dieser Versuch wirft aber auch ein klares Licht auf das Wesen der Nachwirkung. Diese kann nur **durch erhöhte Wärmeproduction** zu Stande kommen. Der Körper muss — es ist das eine physikalische Nothwendigkeit — an das kältere Wasser Wärme abgeben, seine Gewebe müssen kälter werden, und sein Blut, nach dem Bade die abgekühlten Schichten durchströmend, muss diese wieder erwärmen. Wenn das Blut nach dem Bade nun nicht käl-

ter wird, wie in diesem Versuch, so muss die Abkühlung, die dasselbe erlitten hat, durch vermehrte Wärmezufuhr gedeckt sein. Diese Wärmezufuhr konnte aber bei meinen Versuchsbedingungen nur durch Wärmebildung im Innern geschehen. Die Abgabe von Wärme an die erkalteten peripheren Gebilde hat sicher auch in diesem Versuche nicht gefehlt: sie verräth sich durch das Festhalten der vor und in dem Bade gemessenen Zahl von 37°,6 zu einer Tageszeit, wo sonst immer rasches Ansteigen auftritt. Die übrigen Versuche stimmen mit dieser Auffassung alle; auch die mit wärmeren Bädern ordnen sich derselben ohne Bedenken unter.

Vogel konnte in den Versuchen mit kalten Bädern nicht so klar dies Verhalten darbieten — einmal weil nur wenige mit ihm angestellt wurden, dann aber auch, weil die Wärmeentziehung bei seiner grösseren Abkühlungsfläche zu intensiv war. Denn es versteht sich von selbst, dass ich Höft hätte abkühlen können, wenn ich denselben länger im Wasser gelassen hätte. Es ist in diesem Versuche ja nur zufällig das passende Verhältniss zwischen der Wärmeentziehung und der Wärmebildung getroffen. Dieser Versuch kann nicht für Liebermeister geltend gemacht werden. Man könnte beim ersten Anblick vielleicht dazu geneigt sein, indem man annähme, dass die sonst wegen der intensiven Abkühlung insufficiente Wärmeproduction hier durch die Nachwirkung verstärkt wäre. Das Verhalten der Temperatur nach dem Bade — die Wiedererwärmung der Gewebe durch Stillstand der Tagessteigerung markirend — spricht deutlich genug. Die Wärme, welche in Versuch 9 an das Wasser abgegeben wurde, stammt ebendaher, wo sie sonst herstammt: aus dem Blute und zum grössern Theil aus den Geweben. Und es bedarf doch eigentlich kaum des ausdrücklichen Hervorhebens, dass meine Opposition gegen Liebermeister sich nur auf den Zweifel an der Berechtigung der aus seinen Versuchen gezogenen Schlüsse beschränkt: die Schlüsse können immerhin richtig sein, nur sind dieselben nicht bewiesen, oder um es noch deutlicher auszudrücken: die Zahlen, welche Liebermeister und Kernig als Maass für die Wärmeproduction aufstellen, sind nach unrichtigen Voraussetzungen berechnet, also kein Maass.

Diese Erörterungen über die Nachwirkungen kalter Bäder waren nothwendig, ehe man auf das Detail der Einzelversuche eingehen konnte. Ich kann jetzt darauf zurückkommen.

Es ist auffallend, dass das Minimum nach den Bädern zu sehr weit auseinander liegenden Zeiten auftritt.

Dieser Punkt wird sicher durch mannichfache Einflüsse be-

stimmt. Es ist wohl nicht unwahrscheinlich, dass hier der Grad der Zusammenziehung der peripheren Gefässe die Hauptrolle spielt. Dafür lassen sich Gründe geltend machen. Betrachtet man das Verhalten der Körperwärme z. B. 15′ nach dem Bade, so zeigt sich dieselbe im Vergleich zur letzten Messung im Bade gesunken um:

Versuch 1.	Versuch 2.	Versuch 3.
0°,3	2°,0	2°,5

Berechnet man mit Zugrundelegung der von Liebermeister gegebenen Zahl (0,83) für die mittlere Wärmecapacität, wie viel Wärmeeinheiten aus den wärmeren Theilen des circa 57 Kilo schweren Vogel an die abgekühlte Grenzschicht*) übergegangen sind, so findet man die Zahlen:

Versuch 1.	Versuch 2.	Versuch 3.
14 Cal.	95 Cal.	118 Cal.

Dies ist wohl nur so zu deuten, dass in Versuch 1 langsame Erschlaffung der Gefässmuskulatur, langsames Vordringen des Blutes zur Peripherie und dem zu Folge langsame Wärmeabgabe aus dem Blute stattfand.

In den beiden andern Fällen dahingegen drängte durch die erschlafften, weit geöffneten Gefässe eine mächtige Blutwelle zur Peripherie und gab dort ihre Wärme ab. Aehnliche Unterschiede zeigen sich bei Höft und finden, wie mir scheint, in dem angeführten Umstande eine genügende Erklärung.

Ein weiterer Factor, der allerdings für die Zeit, wann das Minimum eintritt, weniger in Betracht kommen dürfte, ist die zu verschiedenen Tageszeiten verschieden starke Wärmeproduction. Wir werden die Aeusserung dieser Bedingung weit eher in dem Theil der Abkühlungscurve suchen dürfen, welcher die Werthe vom Minimum bis zum Wiedereintreten der Normaltemperatur umfasst. Hier lässt sie sich denn auch nachweisen.

Freilich nur qualitativ, da die Nachwirkung und neben ihr noch mancherlei Anderes: Verdunstung des in die Haut imbibirten Wassers, Geschwindigkeit der Blutbewegung etc. zu sehr eingreift. Der ursprüngliche Zweck dieser Untersuchung ist also nicht erreicht.

Man wird annehmen dürfen, dass ceter. parib. bei verminderter Wärmebildung längere Zeit vergehen muss, bis der abgekühlte Körper wieder zur normalen Höhe erwärmt ist, als bei stärkerer Pro duction,

*) Das Gewicht derselben ist natürlich nicht zu bestimmen, und diese Rechnung ergiebt nur eine annähernde Schätzung.

und dass dieser Factor der hauptsächlich bedingende bei der Wiedererwärmung ist. Die beiden genannten können bei den hier anzustellenden Betrachtungen jedenfalls nicht im entgegengesetzten Sinne wirksam sein, da sie bei Nacht eher die Wiedererwärmung begünstigen.

Meine Versuche zeigen, dass für den aufsteigenden Theil der Abkühlungscurve Zeiteinheiten in Anspruch genommen wurden:

Nachtperiode:	Tagesperiode:
Vers. 1 —71	Vers. 2—32
„ 5*—38	„ 3—19
„ 7 —60	„ 6—26
	„ 8—27

Versuch 7 und 8 erlauben einen directen Vergleich. Beide Male war vor dem Beginne des Versuchs 38°,0 gemessen, beide Male betrug das Minimum nach dem Bade 37°,1. Aber während Versuch 7 des Nachts schon 35′ nach dem Anfang des Bades sein Minimum erreicht hatte, trat dasselbe in Versuch 8 — Mittags — erst 75′ nachher ein, und schon 210′ nach dem Anfang des Bades war die normale Tageshöhe wieder gewonnen. In Versuch 7 dahingegen trat ein Steigen der Temperatur erst 375′ nach dem Beginne des Bades ein. Die Differenz in dem zeitlich verschiedenen Auftreten des Minimums ist wohl durch andere Umstände bedingt. Die Differenz in der Dauer der Abkühlung dahingegen verdient hier bemerkt zu werden.

Ich mache weiter noch darauf aufmerksam, dass der absolut tiefste Stand des Thermometers regelmässig in die Nachtstunden fällt.

Wie ist nun aber das quantitative Verhalten der Wärmeproduction in den Bädern, und bis zur Wiedererwärmung?

Aus meinen Versuchen lässt sich über die Wärmeproduction in den Bädern selbst nichts entnehmen.

Für die Zeit bis zur Wiedererwärmung bin ich eher geneigt, eine Verminderung der Wärmeproduction anzunehmen. Die lange Dauer der Abkühlung ist hier geltend zu machen. Dann ferner die langdauernden constanten Perioden bei niedrigerer Temperatur, als sie vor den Bädern bestand. Versuch 8 z. B. zeigt nach dem Bade, das in die Mittagsstunden fällt, während der Stunden von 2—4 Nachmittags constant 37°,1. Vor dem Bade fand diese Constanz

*) Dieser Versuch hat eine so kurze aufsteigende Periode, weil das Absinken und das Minimum so enorm lange dauerten; die aufsteigende Curve der Abkühlung fällt hierdurch also mit der beginnenden typischen Steigerung in ihrem letzten Theil zusammen.

bei höherer Temperatur statt (lange Zeit 38°,4; kurz vorher rasches Absinken auf 38°,0); auf die constante Periode von 37°,1 folgt sehr rasches Aufsteigen um 1°,5, das wohl nur durch vermehrte Wärmeproduction zu Stande kam. Eine Periode der verminderten Wärmebildung ist für jeden Versuch nachzuweisen, nur ist dieselbe zeitlich sehr verschieden. Versuch 5 z. B. hat wohl schon in der Stunde von 5—6 Morgens, wo die Temperatur von 35°,6 auf 36°,6 stieg, vermehrte Wärmeproduction; im Versuch 3 sind die typische Steigerung und die Nachwirkung zusammengekommen, um die Verminderung zu compensiren.

Die Verhältnisse der Harn- und Harnstoffausscheidung sind nicht befriedigend zu erklären. Es concurriren zu viele ganz heterogene Factoren, als dass ein genügendes Verständniss möglich wäre.

Eine Verminderung der Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung, die irgend erheblich wäre, findet sicher nicht statt. Dies geht aus der folgenden Tabelle bestimmt hervor. Zu weiteren Schlüssen möchte ich dieselbe nicht verwenden. Das Körpergewicht Höfts ist, wie dieselbe Tabelle zeigt, gegen den Schluss der Versuchsperiode etwas gestiegen.

Tab. 3. Höft. (Tab. XIII—XVIII.)

Datum.	Tageszeit.	Körpergewicht K.-Grmms.	Harnmenge Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff. Grmms.	Phosphorsäure. Grmms.	Zeitpunkt der Versuche.
23. Nov.	Abends 8	70,07					
	Nachts 12	70,18	320	1016	6,7	0,55	
24. „	Morgens 6	69,97	160	1023	5,4	0,61	
	Mittags 12	69,57	1050	1008	13.7	0,70	
	Abends 6	70,20	405	1014	5,7	0,34	
	Nachts 12	70,00	92	1025	2,9	0,29	
25. „	Morgens 6	69,70	158	1027	5,9	0,47	
	Mittags 12	69,90	192	1023	5,8	0,16	
	Abends 6	71,25	430	1024	12,0	0,69	
	Nachts 12	70,70					

Tab. 4. Höft. Tab. XIII—XVIII.

Datum.	Tageszeit.	Körper-gewicht. K.-Grmms.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff. Grmms.	Phosphor-säure. Grmms.	Zeitpunkt der Versuche.
26. Nov.	Morgens 6	71,00	400	1019	10,4	0,72	
	Mittags 12	68,84	742	1010	9,7	0,33	
	Abends 6	71,00	1080	1007	9,7	0,65	Vers. 4.
	Nachts 12	70,99	390	1018	9,4	0,45	
27. „	Morgens 6	70,54	260	1023	7,8	0,49	„ 5.
	Mittags 12	69,95	630	1013	10,7	0,45	
	Abends 6	70,14	1300	1007	9,7	0,70	„ 6.
	Nachts 12	70,47	220	1022	6,2	0,53	
28. „	Morgens 6		190	1024	6,1	0,55	„ 7.
	Mittags 12	70,04	Verloren.				
	Abends 6	71,70	920	1010	12,0	0,74	„ 8.
	Nachts 12	70,92	630	1013	10,1	0,63	
29. „	Morgens 6	70,39	225	1022	6,8	0,47	
	Mittags 12	70,29	650	1012	9,8	0,39	„ 9.
	Abends 6	71,10	515	1018	10,3	0,69	

Fasse ich das Resultat dieser Arbeit zusammen, so lässt sich dasselbe in folgenden Sätzen aussprechen:

1. Die stärkste Abkühlung, welche kalte Bäder bewirken, tritt nicht während des Bades selbst, sondern erst kürzere oder längere Zeit nach demselben ein.

2. In Bädern von 30° C. steigt die Temperatur der Mastdarmhöhle während des Bades selbst — sie sinkt erst nach demselben, aber weit unbedeutender, als nach Bädern von 9°—11° C.

3. Wie die Wärmeproduction in und unmittelbar nach Bädern, die niedriger als der Körper temperirt sind, sich verhalte, ist nicht mit Sicherheit zu erkennen. Die regelmässig beobachtete Steigerung der Körperwärme in der Zeit, wo nach den Bädern die normale

Grenze schon wieder erreicht ist, lässt sich nur auf eine vermehrte Wärmeproduction zurückführen.

4. Der Regulator des Organismus, welcher ihn gegen die Einwirkung höherer oder niederer Temperatur des umgebenden Mediums schützt, ist in erster Linie durch die contractilen Blutgefässe thätig, erst später, bei fortgesetzter Einwirkung einer Wärmeentziehung, ändert sich nachweisbar die Wärmeproduction.

5. Der Einfluss der typischen Tagesschwankung ist in allen Versuchen unzweifelhaft zu erkennen.

Die beigefügten graphischen Darstellungen zeigen: Fig. 1 und 2. Es geht aus dem Vergleich dieser Figuren der Unterschied in der Wirkung kalter und lauer Bäder hervor; die beiden Abkühlungen, welche Fig. 1 enthält, zeigen die zu verschiedenen Tageszeiten verschiedene Wirkung der kalten Bäder.

Fig. 3 und 4 zeigen die Nachwirkung kalter Bäder und den Einfluss der verschiedenen Tageszeiten (Fig. 3).

Aus allen Figuren geht hervor, dass der Verlauf der 24stündigen Periode im Grossen und Ganzen wenig geändert ist.

Zum Schlusse möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben. Man könnte vielleicht geneigt sein, die hier dargelegten Verhältnisse der Steigerung der Wärmeproduction nach den Bädern ohne Weiteres auf fiebernde Kranke zu übertragen, und darin einen theoretischen Einwand gegen Wärmeentziehungen bei Fiebernden finden. Dieser Einwand ist aus den Liebermeister'schen Untersuchungen mir gegenüber von so hochachtbarer Seite ausgesprochen, dass ich ihn hier nothwendig berühren muss. Die Verhältnisse der Wärmeregulirung bei Fiebernden sind durchaus andere: meine Versuche mit Bädern deuten mit Sicherheit darauf hin, und noch mehr die Reaction des nicht fiebernden Menschen gegen Chinin, das bei Fiebernden ganz anders einwirkt. Meine Untersuchungen ergeben für das Chinin dasselbe Resultat, wie Liebermeister es fand: keine Herabsetzung der absoluten Höhe der Körperwärme bei Gesunden; starke Herabsetzung derselben bei Fiebernden. Aber ich kann eine Erweiterung des Bekannten geben.

Durch Muskelarbeit steigt bei dem Gesunden die Körperwärme; unzweifelhaft durch vermehrte Wärmeproduction. Bei Vogel, der mir auch zu diesem Versuche diente, stieg die Mastdarmtemperatur durch Holzsägen auf 39,4° nach wiederholten Beobachtungen. Gab ich ihm vorher 30 Gran Chinin, dann stieg die Temperatur nicht so hoch; und während ohne Chinin erst in etwa einer Stunde nach beendigter Arbeit die normale Tageshöhe erreicht war, sank sie mit

Chinin regelmässig in etwa der Hälfte der Zeit wieder herab. Die Versuche, selbstverständlich unter Beobachtung aller das Resultat beeinflussenden Cautelen vorgenommen, schlagen constant nach derselben Richtung aus. Es ist daher wohl der Schluss erlaubt, dass das Chinin die Wärmeproduction herabsetzen kann.*) Das tritt bei dem ruhenden Gesunden nicht hervor, wohl aber bei dem ruhenden Fieberkranken. Es liegt in dieser Thatsache eine Nöthigung mehr, die Regulirung des Wärmehaushaltes bei dem Gesunden und bei dem Fieberkranken zu trennen.

In den späteren Arbeiten komme ich ausführlicher auf den Gegenstand zurück; die Wasserbehandlung bei Typhuskranken ist aber eine zu wichtige Sache, als dass nicht an diesem Orte eine Hindeutung erlaubt wäre. 250 Fälle mit 6 Todten berechtigen zu einem solchen Ausspruch.

Kiel, den 12. Januar 1868.

---

*) Versuche, welche ich neuerdings nach einer ganz andern Methode anstellte, ergeben dasselbe: Verminderung der Wärmeproduction, sobald dieselbe über ein gewisses Maass hinaus gesteigert ist:

Ein Hund von 11,2 Kilo wurde 30′ lang in Wasser von ca. 6° C. gesetzt. Seine Temperatur sank um 5,6° C. und hatte 60′ nach dem Bade wieder die normale Höhe erreicht. Derselbe Hund 30′ in Wasser von ca. 7° C. gebracht, nachdem ihm 5′ vorher 0,5 Grms. Chin. sulph. subcutan injicirt worden waren, wurde 10° C. kälter und hatte 110′ nach dem Bade noch um 1,0° niedrigere Temperaturen. Die Tageszeit und die andern Versuchsbedingungen überhaupt waren die gleichen. — Meine Versuche sind schon zahlreich genug, um das Resultat als ein constantes nachzuweisen. Dass beim Hunde nach dem Bade, wahrscheinlich auch schon im Bade die Wärmeproduction eine gesteigerte ist, geht wohl aus der Thatsache hervor, dass der Körper desselben einen als allgemeinen nachgewiesenen Wärmeverlust von 5—6° C. in 45—60′ vollkommen ersetzt hat.

XVII.

Laryngoscopisches und Laryngotherapeutisches.

Von

Prof. Ziemssen.

II. Stimmbandlähmungen.

Von einer Pathologie und Therapie der Stimmbandlähmungen können wir erst seit der Einführung des Laryngoscops sprechen. Denkende Forscher erkannten freilich schon in der vorlaryngoscopischen Zeit, dass an einem so complicirten und zarten Muskelapparate Lähmungszustände nicht selten sein könnten, und eine Menge scharfsinnig combinirter Angaben*) über die Entstehung von Glottisparalysen durch Compression des N. recurrens von Seiten geschwollener Lymphdrüsen, Aneurysmen der Aorta und Anonyma, strumös entarteter Schilddrüsen, von Krebsgeschwülsten, in Folge von Erkrankungen des Gehirns u. s. w. sprechen für die Richtigkeit der Beobachtungen und Schlüsse, welche wir über diesen Gegenstand den vorlaryngoscopischen Schriften entnehmen. Allein in allen diesen Fällen handelte es sich doch mehr um Vermuthungen, als um ausreichend begründete Diagnosen. Heutzutage können wir auf Grund sorgfältiger, durch das Laryngoscop ermöglichter klinischer Beobachtungen und nachfolgender anatomischer Untersuchungen behaupten, dass die Stimmbandlähmungen nicht nur sehr häufig, sondern auch in Bezug auf ihre Ursachen, den Sitz der Störung und den Symptomencomplex sehr mannigfaltig sind.

Die Diagnose der Stimmbandlähmung überhaupt bietet dem

*) Vrgl. Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852. p. 68. — Friedreich, Krankheiten des Larynx und der Trachea. p. 510. — Rühle, Kehlkopfkrankheiten. p. 213.

geübten Untersucher heute nun freilich keine Schwierigkeiten mehr, aber andererseits liegen doch die physiologischen und pathologischen Thatsachen noch nicht so vollständig und so klar, dass man das Gebiet der Lähmung jedesmal scharf abgrenzen könnte. So haben wir augenblicklich noch sehr wenige Anhaltspunkte, um eine neuropathische Lähmung von Kehlkopfmuskeln von einer myopathischen zu unterscheiden, und ebensowenig gelingt es, in jedem Falle von partieller Lähmung die Ausdehnung der Functionsstörung genau festzustellen. Immerhin aber giebt das, was für die Diagnose der Stimmbandlähmung bis jetzt errungen und verwerthbar ist, Angriffspunkte genug für eine rationelle Localtherapie, und die bisher erreichten günstigen Resultate derselben sind Beweis genug für ihre Zweckmässigkeit. Selbstverständlich kann nur in solchen Fällen von erfolgreichen Heilbestrebungen die Rede sein, in welchen die Lähmung und ihre Ursachen so geartet sind, dass eine Beseitigung möglich ist. Aber auch in den Fällen, in welchen die Lähmung vermöge der Unbehebbarkeit der primären Störung sich der Heilung oder Besserung entzieht, zeigt sich der praktische Werth einer scharfen und detaillirten Diagnose in nicht weniger glänzendem Lichte, insofern die richtige Würdigung der Sachlage von nutzlosen, nicht selten sogar geradezu nachtheilig wirkenden Heilversuchen, von der Anordnung kostspieliger Badereisen u. s. w. abhalten wird. Dies gilt z. B. von den Leitungslähmungen des N. recurrens durch den Druck von Aortenaneurysmen, Krebsgeschwülsten, Pleuraschwarten an der rechten Lungenspitze u. s. w.

Die Arbeiten von Traube, Potain, Gerhardt, Türck, Schnitzler, Lewin, Rossbach, Bäumler u. A. haben uns einen Ueberblick über die mannigfaltigen Ursachen der Stimmbandlähmung gewinnen lassen und den Nachweis geliefert, dass kaum ein anderer Muskelapparat so verschiedenartigen Schädlichkeiten exponirt ist, als der des Kehlkopfes. Wir finden unter den primären Störungen Erkrankungen der Gross- und Kleinhirnhemisphären, des Pons und des verlängerten Markes, wir finden Diphtherie, Typhus, Hysterie, Krankheiten des Genitalapparates als Ursachen von Innervations- und Ernährungsstörungen der Kehlkopfmuskeln; wir finden ferner ausserordentlich häufig peripherische Erkrankungen des N. recurrens — seltener des Vagusstammes — als Folge von benachbarten Entzündungen, von Traumen, von Compression durch Aneurysmen des Arcus Aortae, des Truncus anonymus oder der Art. subclav. dextra, von Tumoren, als Krebsen, Sarkomen, Lymphdrüsengeschwülsten, Strumen, von Pericardialexsudaten (Bäumler); wir

finden endlich Erkrankungen einzelner oder mehrerer Kehlkopfmuskeln, hervorgerufen durch schwere Katarrhe der Schleimhaut, durch Perichondritis, durch rheumatische Einflüsse, durch Ueberanstrengung des Stimmorgans, endlich durch Neubildungen innerhalb des Kehlkopfes.

Angesichts dieser grossen Mannigfaltigkeit der Ursachen erscheint das Beobachtungsmaterial, welches die Literatur bisher aufweist, viel zu unbedeutend, um die Lehre von den Stimmbandlähmungen auch nur zu einem vorläufigen Abschluss zu bringen. Insbesondere sind die Angaben über die Heilresultate bei den einzelnen der Therapie zugänglichen Formen der Glottisparalysen so schwankend, dass es nicht immer gelingt, aus ihnen sichere Anhaltspunkte für die Behandlung des Einzelfalles zu gewinnen.

Diese Erwägungen veranlassen mich, im Nachstehenden neun Fälle von Stimmbandlähmung zu veröffentlichen, welchen verschiedenartige ätiologische Momente zu Grunde lagen. Eine zehnte Beobachtung, welche eine linksseitige Stimmbandlähmung in Folge von Perichondritis laryngea betraf, und eine elfte, bei welcher doppelseitige Glottisparalyse neben Glosso-pharyngo-labialparalyse als Symptom einer Erkrankung des Pons und des verlängerten Marks auftrat, werde ich in einem späteren Abschnitte besprechen.

I. Fall.

Doppelseitige (links complete, rechts incomplete) Stimmbandlähmung in Folge von Compression beider Nn. recurrentes durch ein Aneurysma der Aorta, Anonyma und Subclavia dextra. Tod durch Ruptur des Aneurysma Aortae. Section.

Leonhard Allabach, Zimmermann, 69 Jahre, wurde am 19. Januar 1864 in die Klinik aufgenommen. Er will niemals krank gewesen sein und nur einmal vor etwa 20 Jahren soll in Folge längerdauernder Wasserarbeit eine unschmerzhafte Anschwellung der Knöchel eingetreten sein, welche jedoch schon nach einigen Tagen wieder verschwunden sei. Als Soldat litt er wiederholt an Syphilis. Vor etwa 16 Tagen trat Husten mit geringem Auswurf auf und dazu gesellte sich bald ein Verfall der Stimme. Eine Veranlassung weiss er nicht anzugeben.

Bei der Aufnahme fällt sofort eine gewisse Schwerfälligkeit der geistigen Functionen sowie ein lebhafter Tremor bei jeder Muskelanstrengung auf; der Kranke ist beträchtlich abgemagert und kann sich kaum aufrecht halten. Beim Gehen taumelt er, wenn er sich nicht anhält. Die Haut zeigt eine graugelbliche Farbe, Schleimhäute blass, die Sclerae weiss. Am weichen Gaumen sowohl, wie an der Glans penis finden sich ausgedehnte Narben. An beiden Händen sind die Muskeln des Daumenballens sowie die Interossei atrophisch, besonders linker-

seits, wo kaum noch Spuren der Muskeln vorhanden sind. Die Muskulatur der Vorder- und Oberarme ist verhältnissmässig gut entwickelt. Kein Kopfschmerz, keine Störungen der Sinnesfunctionen. Auf der Brust ist hochgradiges Lungenemphysem, Verdichtung beider Spitzen und ausgebreiteter Bronchialkatarrh nachweisbar. Das Herz ganz von der Lunge bedeckt, Spitzenstoss kaum wahrnehmbar, Herztöne rein, sehr schwach. Husten stark, mit lautem brüllendem Ton und die Bauchmuskeln lebhaft anstrengend. Die Sputa schleimig-eitrig, zum Theil globös, im Wasser zu Boden sinkend. Die Stimme des Kranken ist heiser, unrein, fast schnarrend, durchaus monoton. Die Stimmlage entspricht dem tiefen einmalgestrichenen H. Starkes Anlauten und Aushalten des Tones ist unmöglich. Bei grösster Anstrengung seiner Exspirationsmuskeln bringt er es vorübergehend bis zum D unter der Linie, aber nur auf einen Moment.

Laryngoscopische Inspection: Kehldeckel steht ziemlich tief, hebt sich jedoch bei der Inspiration und Phonation genügend. Giesskanne und Stimmband rechterseits normal beweglich, dagegen links vollkommen unbeweglich, das linke Stimmband nur wenig in den Kehlkopfraum vorragend. Beim Anlauten bleibt ein grosser Spalt zwischen den Stimmbändern, obwohl der innere Rand des rechten Stimmbandes etwas über die Mittellinie nach links vortritt.

Am ersten Abend fiebert Patient mit 38,8° C. Temperatur und 110 Pulsen. In den nächsten Tagen ist die Temperatur normal, der Puls bleibt jedoch andauernd über 100 und ist dabei klein und weich. Appetit und Stuhl ist normal. Harn hell, eiweissfrei. Mässige Induration des linken Nebenhodens.

Im Laufe des Monats Februar nahm die Körperkraft sowie die Intelligenz zusehends ab. Patient liegt fast immer im Bett, hustet mit grosser Anstrengung und bringt das reichliche Bronchialsecret nur mit grösster Mühe herauf. Die Stimme verfällt immer mehr, so dass Ende Februar Flüsterstimme vorhanden und Pat. nur mit grösster Anstrengung und enormer Luftverschwendung den früheren tiefen Ton hervorzubringen im Stande ist. Bei jedem Versuche zu sprechen, beim leisesten Flüstern dringt ein starker Luftstrom aus seinem Munde dem Untersucher entgegen.

Die laryngoscopische Untersuchung zeigt jetzt bei unveränderter Lähmung des linken Stimmbandes auch das rechte schwer beweglich, beim Phonationsversuch nicht mehr in die Mitte vortretend. Die rechte Giesskanne zeigt hierbei eine schwache mehr zuckende Bewegung. Beim Phonationsversuch bleibt ein grosser dreieckiger Spalt offen, dessen Schenkel jedoch nicht gleich lang sind, insofern das rechte Stimmband doch etwas mehr in den Raum des Kehlkopfes vorragt, als das linke.

Seit dem 1. März nehmen die Expectorationsbeschwerden überhand, der Kranke bringt die Nächte schlaflos zu, fast unausgesetzt hustend oder vielmehr keuchend, verlässt trotz seiner Schwäche häufig das Bett und wandert von Erstickungsangst gepeinigt im Zimmer auf und ab. Am 6. März ist der Appetit völlig verschwunden, der Puls 120, Temp. 38,6° C., der Harn wie früher eiweissfrei.

In der Nacht vom 6.—7. März schlief Pat. ruhiger in Folge eines Dower'schen Pulvers. Um 10 Uhr Morgens trat plötzlich enorme Dyspnoe mit Erstickungsnoth ein, eine grosse Quantität Blut stürzte aus dem Munde und unmittelbar darauf erfolgte der Tod.

Section: 24 Stunden später (Prof. Zenker).

Hochgradige Gehirnanämie, chronischer Hydrocephalus, Erweichung im Dorsaltheil des Rückenmarks. Beide Lungen stark emphysematös entartet, gar nicht collabirend, die inneren Ränder der Oberlappen mit einander in Berührung, beide Spitzen mit der Costalpleura verwachsen, narbig geschrumpft, Cavernen von verschiedener Grösse enthaltend, in der rechten Spitze ausserdem einige Gruppen grauer Knötchen, zum Theil confluirend und mitsammt einigen käsigen und kalkigen Knoten in schiefriges Narbengewebe eingebettet. Im Uebrigen die Lungen fast durchaus lufthaltig, das Gewebe trocken, blutarm, die Unterlappen stellenweise durch aspirirtes Blut rothfleckig. Trachea und Bronchien enthalten reichliches, schleimig-eitriges, blutiges Secret. Kehlkopf-Schleimhaut blass, Stimmbänder normal. Die Muskeln blass gelbröthlich.

Das Herz schlaff, wenig locker geronnenes Blut enthaltend; die Klappen nur hie und da etwas verdickt, frei beweglich, Aorta im Bulbus normal weit. 2 Centimeter oberhalb der Klappenränder beginnt eine aneurysmatische Erweiterung von Faustgrösse und weiterhin in der absteigenden Aorta findet sich ein zweiter ebensogrosser Sack, von dem ersten durch eine von unten vorspringende scharfkantige Leiste abgegrenzt. 5 Centimenter oberhalb des Zwerchfells erlangt die Aorta ihre normale Weite wieder. Der zweite Sack ist in der Länge von 9 Centimeter an die Körper der Brustwirbel fest angelöthet und die letzteren erscheinen in der Länge von 3—4 Centimenter tief usurirt. Der Truncus anonymus ist zu einem länglichen, 2½ Centimeter Durchmesser haltenden Sack ausgedehnt, aus dessen Anfangstheil auch die Carotis sinistra entspringt. Auch die Subclavia dextra stark erweitert, und erst allmählich im weiteren Verlauf zu ihrem normalen Umfange zurückkehrend. Der linke Nervus vagus zeigt von obenher bis an das Aneurysma normale Dicke und Färbung; in seinem Verlauf über das Aneurysma hinweg ist er in straffes Bindegewebe eingehüllt und an das Aneurysma fest angelöthet, durchaus bandförmig abgeplattet in der Länge von etwa 2½ Centimeter. Am concaven unteren Rande des Aneurysma ist der Vagus sowie der N. recurrens weniger fest angelöthet und nicht platt.

Auf der rechten Seite ist der Vagus nebst dem Anfangsstück des Recurrens nur leicht an die dilatirte Subclavia angelöthet und nur in geringem Grade abgeplattet.

Die Wand der aneurysmatischen Aorta sehr verdickt, die Innenfläche uneben, mit vielfachen secundären Ausbuchtungen, welche zum Theil mit jüngeren und älteren Blutcoagulis bedeckt sind. Eine dieser Ausbuchtungen des zweiten Sackes comprimirt die Speiseröhre unterhalb der Trachealbifurcation und zeigt hier auf der Schleimhaut des Oesophagus mehrere scharfbegrenzte Verschorfungen.

Im Magen viel flüssiges Blut, Muskelhypertrophie in der Portio py-

lorica. Residuen von Perihepatitis, Milz normal gross, schlaff. Dünndarm und Dickdarm eng, frei von Blut. Beträchtliche Granularatrophie beider Nieren; käsige Knoten im linken Nebenhoden und in der Prostata. Die atrophischen Muskeln beider Hände hochgradig fettig degenerirt.

Der richtigen Beurtheilung dieses Falles stellten sich während des Lebens unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Obwohl Angesichts der linksseitigen Stimmbandlähmung von vornherein auf Aortenaneurysma gefahndet wurde, so konnte ein solches doch nur vage vermuthet werden, da in Folge des enormen Lungenemphysems alle wichtigeren physikalischen Anhaltspunkte für Aneurysma fehlten. Ausserdem wurde der Klarheit des Gesammt-Krankheitsbildes durch die Störung der Intelligenz, durch den taumelnden Gang und den allgemeinen Tremor, durch die hochgradige Abmagerung, die beträchtliche Atrophie der Handmuskeln beiderseits, durch die Verdichtung beider Lungenspitzen und durch die Residuen alter Syphilis wesentlich Abbruch gethan. Die Lungenverdichtungen und die Induration des Nebenhodens zusammengehalten mit der abnormen Pulsfrequenz, dem zeitweise auftretenden Fieber, den Störungen der Gehirnthätigkeit liessen den Gedanken an eine acute Miliartuberculose aufkommen, allein auch einer solchen Annahme traten wieder vielfache Bedenken, vor Allem die langen, thermometrisch festgestellten Fieberpausen entgegen. Auch die Erklärung der Hauptstörungen durch ein selbstständiges Gehirnleiden fand nicht die nöthigen Stützpunkte.

Die Obduction zerstreute alle Zweifel: sie zeigte, dass dem complicirten Krankheitsbilde verschiedenartige Veränderungen zu Grunde lagen

Die Lähmung der Stimmbänder fand ihre Erklärung in der Leitunglähmung beider Nn. vagi und recurrentes, welche sowohl durch die Aneurysmen gezerrt als auch durch das umhüllende narbige Bindegewebe comprimirt und abgeplattet wurden. Schon macroscopisch erschien die Abplattung des Vagus und Recurrens rechts geringer als links, und dem entsprechend liessen sich durch das Microscop in den genannten Nerven rechts noch wohlerhaltene Fasern nachweisen, während links nur noch die leeren Scheiden restirten.

Wahrscheinlich war auch die abnorm hohe Pulsfrequenz (stets über 100 bei einem Alter von 69 Jahren) bei fehlender Temperatursteigerung verursacht durch die Leitungslähmung der Vagusstämme, wenngleich die Lähmung rechterseits keine vollständige war.

Die Muskeln des Kehlkopfes zeigten microscopisch eine ver-

schiedene Breite, aber wohlerhaltene Querstreifung. In vielen Fasern fanden sich braune Pigmentkörnchen in Haufen.

Doppelseitige Recurrenslähmungen in Folge von Aneurysmen der grossen Brustgefässe sind bisher erst zwei Mal im Leben beobachtet. Der erste Fall stammt aus der Traube'schen Klinik und ist von Munck veröffentlicht,*) der zweite ist aus dem deutschen Hospital in London von Bäumler**) mitgetheilt. Leider fehlt in beiden Beobachtungen der Sectionsbefund; allein die aufgeführten Erscheinungen lassen keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose zu. In beiden Fällen war, wie in meinem eben mitgetheilten, die Lähmung des linken Stimmbandes vollständig, die des rechten unvollständig. Traube-Munck sahen das rechte Stimmband und die rechte Giesskanne sich langsamer nach der Mittellinie hinschieben als normal; die Stimmritze wurde durch tiefe Inspirationen nicht viel weiter als vorher. Die Stimme war seit einem Jahr völlig erloschen, während Symptome des Aneurysma seit 5 Jahren bestanden.

Bäumler's Beobachtung ist ausführlicher mitgetheilt und mit Zeichnungen des Kehlkopfbildes erläutert. Auch hier war, wie in meinem Falle, die Lähmung Anfangs auf das linke Stimmband beschränkt; nach Verlauf eines Jahres, während dessen das Aneurysma nach rechts und oben an Ausdehnung gewonnen hatte, zeigte sich jedoch auch das rechte Stimmband in hohem Grade paretisch. Bei grosser Anstrengung konnte auch jetzt noch ein heiserer Fistelton hervorgebracht werden, während in meinem Falle schliesslich die Möglichkeit, Töne zu bilden, ganz verloren gegangen war.

Ein interessantes und bisher in der Literatur einzig dastehendes Gegenstück zu den durch Aortenaneurysma hervorgebrachten Stimmbandlähmungen bildet die von Bäumler (l. c.) mitgetheilte Beobachtung einer doppelseitigen unvollständigen Stimmbandlähmung im Gefolge eines grossen Pericardial-Exsudates. Bei einem mit Syphilis und Mitralklappenfehler behafteten jungen Manne entwickelt sich mit der Absetzung eines grossen Pericardialexsudates Heiserkeit, welche bald in Aphonie übergeht. Dieselbe besteht etwa 14 Tage und verschwindet wieder mit Abnahme des Exsudates.

Sehr instructiv sind in unserem Falle die Veränderungen, welche

*) Laryngoscopischer Befund in einem Falle von Aneurysma des Arcus Aortae. Deutsche Klinik 1861. Nr. 27.

**) Ueber Stimmbandlähmungen. Dieses Archiv Bd. II. p. 550 ff.

die Thätigkeit der Stimmbandmuskeln im Verlaufe der Beobachtung erlitt. Offenbar functionirten schon im Beginn der Behandlung, wo nur das linke Stimmband gelähmt war, auch die Muskeln des rechten Stimmbandes nicht mehr normal. Die Monotonie und die tiefe Lage der Stimme bekundete unvollständige Spannung des rechten Stimmbandes, denn bei completer halbseitiger Lähmung und normaler Thätigkeit des nicht gelähmten Stimmbandes wird, wie wir bei den nachstehenden Fällen sehen werden, die Stimme nicht vertieft und monoton, sondern erhöht (selbst bis zur Fistelstimme) und daneben unrein, fast schnarrend.

Mit der fortschreitenden Leitungsstörung im rechten N. recurrens und der zunehmenden Functionsstörung der rechtsseitigen Glottismuskulatur nahm die Möglichkeit einer Verschiebung des rechten Stimmbandes nach der Medianlinie und seiner Spannung rasch ab, und damit ging die tiefe monotone und unreine Bassstimme in Flüsterstimme über, und nur mit der grössten Muskelanstrengung bei übermässiger Luftverschwendung gelang es noch eine Zeit lang, das tiefe H wieder anzuschlagen.

II. Fall.

Compression beider Nervi recurrentes durch Oesophaguskrebs. Vollständige doppelseitige Stimmbandlähmung.

Michael Schönl, Bauer, 56 Jahre alt, trat am 26. Januar 1866 in die medicinische Klinik ein. Seine Mutter soll an einem Magenkrebs gestorben sein. Er selbst litt in seiner Jugend an einer „Gliederkrankheit" von 4wöchentlicher Dauer, will seitdem aber immer gesund gewesen sein. Vor ungefähr $^1/_2$ Jahr bemerkte er zuerst eine Erschwerung des Schlingens der Art, dass er feste Speisen nur herunterbringen konnte, wenn sie in kleine Partikel zerschnitten waren. In den letzten Monaten lebte er fast nur von Flüssigkeit. Seine Stimme war früher immer laut und rein, vor 3 Wochen aber trat plötzlich Heiserkeit auf, welche allmählich an Intensität gewonnen hat. An Athemnoth will er nie gelitten haben. Appetit und Stuhl waren immer normal, Brustbeschwerden nie vorhanden. Eine auffallende Abmagerung trat nicht ein, dagegen bemerkte er in der letzten Zeit eine Abnahme seiner Kräfte.

Pat. ist gross und schlank gebaut, nicht auffallend abgemagert, Haut von gelblichem Colorit, schlaff angeheftet, Muskulatur mässig, Fettpolster sehr schwach entwickelt, Conjunctiva blass, beide Temporales etwas geschlängelt, nicht rigide. Lippen blass-bläulich, Pharynxschleimhaut fleckig-violetroth, mit einigen Granulis besetzt, die cervicalen Lymphdrüsen nicht geschwellt. Weder am Kehlkopf, noch an der Trachea und deren Umgebung ist von Aussen etwas Abnormes wahrzunehmen.

Die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens, sowie der Unterleibsorgane ergiebt durchaus negative Resultate. Die Wirbelsäule

ist gerade, der Kopf leicht und schmerzlos nach allen Richtungen hin beweglich, Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel nirgends schmerzhaft. Puls ist mässig voll, 65 in der Minute, Temperatur normal. Die Respiration ist ruhig, ohne Anstrengung und für gewöhnlich ohne hörbares Geräusch. Pat. ist völlig aphonisch und macht sich nur durch Flüstern verständlich. Auch dieses geschieht nur unter starker Anstrengung der Exspirationsmuskeln und es entweicht dabei ein starker Luftstrom aus dem Munde. Die Inspirationen, welche zwischen solche angestrengte Phonationsbestrebungen eingeschaltet werden, sind tief und von einem langgezogenen, weit hörbaren Geräusch begleitet.

Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt: Der Kehldeckel steht Anfangs etwas gesenkt, hebt sich aber bei tiefen Inspirationen sowie bei Tonversuchen frei in die Höhe. Die Stimmbänder erscheinen weiss glänzend, in das Kehlkopflumen vorspringend, das rechte etwas breiter als das linke. Ihre inneren Ränder laufen fast parallel; nur in der Mitte ist die Glottis etwas breiter und beträgt hier etwa 2 Linien. Die Morgagni'schen Taschen sind ziemlich weit geöffnet, die Taschenbänder normal beschaffen, die Schleimhaut hat überall das normale Aussehen. Bei ruhigem Athmen verharren die Stimmbänder unverändert in ihrer Stellung; auch die Giesskannen, welche nach Innen und Vorne verstellt und wenig von einander entfernt stehen, bewegen sich hierbei nicht. Bei forcirten Inspirationen treten die Giesskannen in Berührung, die Santorin'schen Knorpel schieben sich hintereinander und senken sich hierbei etwas auf den Kehlkopfeingang. In dieser Stellung werden sie nebst den Anfangstheilen der Ligg. aryepiglottica durch jede forcirte Inspiration in grobe Vibrationen versetzt und erzeugen dadurch jenen lauten, schnarchenden Ton. Die linke Giesskanne wird hierbei etwas weiter nach vorne und innen verstellt und auch das linke Stimmband erscheint etwas breiter, so dass die Glottis ein wenig verschmälert wird, besonders am hintern Ende. Bei Tonversuchen tritt eine Veränderung in der Stellung der Stimmbänder und Giesskannen zu einander nicht ein, ebensowenig beim Versuch zu husten oder zu pressen.

Das Schlingen fester Speisen ist dem Pat. vollkommen unmöglich; dieselben bleiben in der Höhe der Fossa jugularis stecken und werden bald wieder hervorgewürgt. Auch Flüssigkeit wird mit einiger Anstrengung geschlungen. Die Exploration mit der Schlundsonde von 1 Ctm. Dicke ergiebt in der Höhe der Fossa jugul. eine unpassirbare Verengerung; eine Sonde von 6 Mm. Durchmesser ist dagegen durch die Strictur hindurch zu bringen und findet unterhalb derselben bis zum Magen hin kein weiteres Hinderniss. Nach dem Gefühl zu urtheilen, hat die Strictur eine nicht unbeträchtliche Länge.

Die Diagnose wurde auf Carcinom im oberen Theil des Oesophagus mit Compression beider Nervi recurrentes gestellt. Die Behandlung bestand in täglich einmaligem Sondiren und der Verabreichung einer flüssigen roborirenden Diät (2 Maass Milch, Fleischbrühe mit Fleischextract, weiche Eier).

Im Verlauf der Behandlung besserte sich das Schlingen etwas, auch nahmen die Kräfte und das Körpergewicht zu. Die oft wiederholte laryngoscopische Untersuchung liess über die Constanz der geschilderten Functionsstörungen keinen Zweifel. Die Function der Kehldeckelmuskeln, sowie die Sensibilität der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut erwies sich dagegen stets normal.

Da der Zustand im Laufe der nächsten Wochen sich nicht wesentlich besserte, verlor der Kranke die Geduld und verliess am 20. Februar das Krankenhaus und begab sich in seine Heimath zurück. Hier ist er im Mai desselben Jahres verstorben.

Eine Obduction ist leider nicht angestellt.

Es ist dies die erste reine Beobachtung von completer doppelseitiger Recurrens-Leitungslähmung. Ich finde in der Literatur nur einen ähnlichen Fall, nämlich bei Türck.*) Es handelte sich hier um einen theilweise substernalen Krebs der Schilddrüse mit seitlicher Compression der Trachea und Leitungslähmung beider Nervi recurrentes bei einem 44jährigen Manne. Der Fall ist jedoch nicht so rein als der meine, indem einmal die rechtsseitige Lähmung nicht so vollkommen, andererseits auch lebhafte Dyspnoe vorhanden war, welche wohl auf die Trachealstenose zurückzuführen ist. Bei der Section fand sich der linke Recurrens bald nach seinem Abtritte in die Krebsmasse eintretend und hier völlig untergegangen; der rechte Recurrens war an seinem Ursprunge höchst wahrscheinlich durch eine hinter der Theilungsstelle der A. anonyma liegende kastaniengrosse Krebsgeschwulst comprimirt, erschien platt und verschmächtigt; die inneren Kehlkopfmuskeln rechts auffallend schmächtig, links ebenso und ausserdem gelblich entfärbt.

In unserem Falle kam die Leitungslähmung höchst wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass das Carcinom auf die hintere Wand der Trachea übergriff und die zwischen Trachea und Oesophagus verlaufenden Recurrentes umwucherte oder comprimirte.

Als diagnostisch wichtige und auch physiologisch interessante Ergebnisse der Beobachtung I. und II. hebe ich folgende hervor:

1. Sehr charakteristisch für doppelseitige Recurrenslähmung ist die phonatorische Luftverschwendung, d. h. das Entweichen eines starken Luftstromes aus dem Munde bei Versuchen zu sprechen und zu husten. Bei halbseitiger Recurrensparalyse findet zwar auch meistentheils kein genügender Glottisverschluss Statt, und die Kranken sind ebenfalls genöthigt, ihre

*) Klinik der Kehlkopfkrankheiten. p. 528. Fall Nr. 230.

Exspirationsmuskeln stärker in Anspruch zu nehmen, um die im Thorax befindliche Luft trotz des rascheren Abflusses durch die Glottis unter den nöthigen Druck zu setzen, allein der durch Glottis und Mund beim Sprechen und Husten entweichende Luftstrom ist nicht oder nur wenig stärker als bei Gesunden. Dagegen ist der bei doppelseitiger Recurrenslähmung durch die weit offenstehende Glottisspalte unter stärkstem Exspirationsdrucke beim Versuche, zu sprechen oder zu husten, entweichende Luftstrom so mächtig, dass er kaum übersehen werden kann. Zusammengehalten mit der Aphonie und mit der Unmöglichkeit des Hustens ist die phonatorische Luftverschwendung fast ausreichend zur Diagnose doppelseitiger Stimmbandlähmung.

Je vollständiger die doppelseitige Recurrenslähmung ist, um so grösser werden selbstverständlich die Beschwerden beim Husten, wenn es sich um Expectoration handelt, sein. Allabach, dessen Glottis sich beim Husten doch noch um Etwas verengern konnte, litt zuletzt furchtbar unter der Unmöglichkeit, den Hustenreiz, den das reichliche Secret seiner Cavernen und Bronchien ihm verursachte, zu befriedigen und das Secret heraufzubringen. Schönl litt glücklicherweise nicht an Bronchialkatarrh, sonst würde er noch ungleich mehr gelitten haben als Allabach, da die Weite seiner Glottis eine durchaus unveränderliche war.

2. Doppelseitige complete Recurrenslähmung bringt vollständige Aphonie mit sich. So lange noch eine Spur von Einwärtsschiebung und Spannung des einen Stimmbandes vorhanden ist, so lange ist noch die Möglichkeit einer Tonbildung gegeben. Je geringer die Spannungsmöglichkeit am Stimmbande, um so tiefer wird die Tonlage sein, wie dies der I. Fall (Allabach) darthut. Von dem Augenblick aber an, wo die Einwärtsdreher der Giesskannen und die Spanner des Stimmbandes völlig functionsunfähig werden, muss die Tonbildung erlöschen.

3. Doppelseitige vollständige Recurrenslähmung bedingt an sich keine Dyspnoe, wenigstens nicht bei Erwachsenen. Die Glottis ist bei ruhiger Respiration weit genug, um dem inspiratorischen Luftstrom freie Bahn zu gewähren. Die Stimmbänder und Giesskannen behaupten diejenige Stellung, welche sie im unversehrten Kehlkopf der Leiche zeigen. Auch bei forcirter Inspiration wird die Stimmritze entweder gar nicht oder doch ganz unwesentlich für die Inspiration (durch die geringe Annäherung der Spitzen der Proc. vocales aneinander) enger. Dagegen werden die Weichtheile der oberen Kehlkopfaper-

tur mit den Knorpeln durch den Luftdruck nach innen und unten verdrängt und, gleich dem schlaff hängenden Gaumensegel des Schlafenden, durch den Luftstrom in Schwingungen versetzt.

Ich mache bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass ein solches Flottiren der aryepiglottischen Falten mitsammt den Santorin'schen und Wrisberg'schen Knorpeln bei forcirten Inspirationen, welches durch das dabei entstehende schnarrende Geräusch bei oberflächlicher Untersuchung eine Glottisstenose vortäuschen könnte, von manchen Personen willkürlich erzeugt werden kann. Ich habe mich davon bei einem verschlagenen Simulanten, einem 16jährigen Lehrling überzeugt, der seinem Lehrherrn durch dauernden Aufenthalt im Krankenhause zu entgehen hoffte. Derselbe wurde der Klinik als an Kehlkopfstenose leidend überwiesen. Er inspirirte im wachen Zustande auffallend tief und mit langgezogenem schnarchendem Geräusche, während im Schlaf die Inspiration normal war. Die laryngoscopische Inspection ergab starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut auf und zwischen den Giesskannen, Berührung der letzteren bei wenig gespreizten Proc. vocales, starke grobe Vibrationen der Spitzen der Giesskannen mit den Santorin'schen Knorpeln bei jeder tiefen Inspiration. Ziemlich beträchtliche Heiserkeit.

In der Folge wurde Patient als Hülfswärter verwendet, wobei sich die Athmungsstörungen bald ganz verloren. Jedesmal aber, wenn von Entlassung aus dem Krankenhause die Rede war, stellte sich sofort wieder jener inspiratorische Stridor ein. Trotzdem wurde Patient endlich entlassen, und hat, wie wir hören, draussen in einem andern Berufe, der ihm mehr zusagte, die Simulation aufgegeben.

Mir schien in diesem Falle eine willkürliche isolirte Contraction des M. arytaenoideus bei der Inspiration vorzuliegen, und die Heiserkeit durch die starke Schwellung der Schleimhaut zwischen den Giesskannen bedingt zu sein, welche Folge der andauernden mechanischen Insulte sein mochte.

Waldenburg*) hat dasselbe bei einem 21jährigen Mädchen beobachtet, welche seit etwa 2 Jahren aphonisch war. Bei tiefer Inspiration wurden, während die Stimmbänder nur wenig von einander wichen, die Spitzen der Giesskannen vom starken Luftstrom nach unten gezogen und in lebhafte, deutlich sichtbare Schwingungen versetzt. Die von W. mit Recht erschlossene Parese der Mm. cricoarytaenoidei postici (inspiratorische Parese) lag in meinem Falle entschieden nicht vor.

*) Berliner klin. Wochenschrift. 1867. Nr. 2.

III. Fall.

Linksseitige complete Stimmbandlähmung; Compression des Nerv. recurrens sinister durch ein Aneurysma des Aortenbogens. Section.

F. G., Aufseher, 46 Jahre alt, consultirte mich am 22. December 1867. Früher stets gesund, will er seit Mai 1867 an Heiserkeit leiden, welche stetig zugenommen hat. Seit 3 Monaten verspürt Patient beim Schlingen von Flüssigkeiten auch Schmerz unter dem Sternum in der Höhe des Ansatzes der 2. Rippenknorpel. In der letzten Zeit tritt dieser Schmerz auch beim Schlingen, beim Husten, bei Bewegungen des Rumpfes, z. B. beim Umdrehen im Bette, beim Aufrichten u. s. w. ein. Dazu gesellte sich Schwerathmigkeit, welche in der Rückenlage stärker ist. Auch bestand früher heftiger Kopfschmerz. Der Appetit soll selbst in der letzten Zeit nicht alterirt gewesen sein, auch das Schlingen fester Speisen niemals ein Hinderniss an der betreffenden Stelle gefunden oder Nachtrinken von Flüssigkeit erfordert haben. Kräftezustand soll gut sein.

Stat. praes. Pat. ist fieberfrei, Muskulatur schwach, Fettpolster sehr gering, Hautfarbe blassgrau, keine Cyanose. Inspiratorischer Stridor, besonders bei tiefer Inspiration, ohne nennenswerthe Abwärtsbewegung des Kehlkopfes (Trachealstenose). Am Halse und am Thorax keine Abnormität wahrnehmbar, nur springt die Synchondrosis zwischen Manubrium und Corpus sterni nebst den anstossenden 2. Rippenknorpeln etwas hervor. Herzchoc nicht fühlbar. Kleine Herzdämpfung. Herztöne schwach, nur die 2. Arterientöne beide accentuirt. Puls der Carotiden synchronisch und gleich stark, ebenso an den Radiales. Percussion der Lungen negativ. Auscultation ergiebt lautes, beiderseits gleich starkes Vesiculärathmen mit Stenosengeräusch vermischt. Stimme heiser, fast klanglos, sehr unrein. Mässige Secretion von der Schleimhaut der Luftwege.

Die Schlundsonde stösst in der Höhe der 2. Rippe auf eine Verengerung, welche jedoch das Passiren der Sondenspitze bis etwa zum Ansatz der 3. Rippen an das Sternum noch gestattet. Hier stellt sich derselben jedoch trotz ihrer Dünne (6 Mm.) ein unüberwindliches Hinderniss entgegen. Bei ruhiger Haltung der Sonde in dieser Stellung ist eine pulsatorische Hebung oder Seitwärtsbewegung an derselben nicht bemerkbar. Pat. giebt nach Entfernung der Sonde den Schmerz an der oben bezeichneten Stelle als vermehrt an.

Laryngoscopische Exploration: Kehldeckel steht gerade und wird normal bewegt. Beide Stimmbänder von normaler Farbe. Das linke sehr breit, mit dem freien Rande der Medianlinie nahe stehend, von der Spitze des Proc. vocalis bis zur vorderen Commissur ausgeschweift, vollkommen unbeweglich; die linke Giesskanne nach vorne und innen verstellt, ebenfalls unbeweglich bis auf geringe zuckende Connivenzbewegungen nach der Medianlinie hin beim Tonanschlagen. Hierbei gestaltet sich die Stellung der Giesskannen- und Santorin'schen Knorpel beider Seiten zu einander fast ganz normal (keine Ueberkreuzung der letzteren). Die Stimmbänder lassen in ihrer Portio cartilaginea nur einen schmalen, regelmässig geformten Spalt, während die Glottis ligamentosa entsprechend der Ausschweifung des linken Stimmbandes stark und unregelmässig klafft.

Das linke Stimmband macht bei der Phonation grobe Schwingungen. In der Trachea ist, soweit der Einblick möglich, keine Anomalie zu entdecken.

Die nachstehenden Data über den weiteren Krankheitsverlauf nebst dem Sectionsbefund und dem betreffenden Präparate verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Gottlieb Merkel in Nürnberg, der den Kranken vom 28. December bis zu seinem Tode am 7. Januar 1868 behandelte.

28. Dec. Ausser dem obigen Befunde an Kehlkopf, Herz und Lungen ergab sich: Puls mässig voll, 70—80. Der linke Radialpuls kommt um mehr als einen Schlag später als der Herzstoss, und unmerklich später als der rechte. Am Cruralpuls kein Unterschied. Leberdämpfung vergrössert. Schmerzen zwischen den Schulterblättern wie früher. Pat. kann feste Speisen gar nicht, flüssige nur mit Mühe schlingen. Ordin.: Morphium in Aq. amygd. amar. und Klystiere.

In den nächsten Tagen einige Erstickungsanfälle.

31. Dec. Der sehr spärliche, hochgestellte Harn enthält Eiweiss und viele Cylinder mit wenigen zerfallenden Epithelien. Puls 100—112. Entsetzlicher Durst. Eispillen, Infus. Digitalis.

4. Jan. Schmerz zwischen den Schulterblättern ganz exorbitant, so dass Pat. bei jeder Bewegung laut aufschreit. Längere Verstopfung. Auf einige Clysmata plötzlich Diarrhöen.

6. Jan. Herzchoc sehr stark, Puls sehr klein, 120. Schwäche enorm. In der letzten Nacht laute Delirien, will fort, fällt dabei aus dem Bette. Stimme zum Lispeln herabgesunken.

7. Jan. Früh Trachealrasseln. Puls unzählbar. Mittags 3 Uhr Tod.

Section 21 h. post mort. (Auszug des Protokolles.)

Seröse Durchfeuchtung der Gehirnhäute und des Gehirns. Beide Seitenventrikel leicht erweitert, klares Serum enthaltend. Arterien der Basis nicht rigid.

Rechte Lunge total, linke an der Spitze fest zellig verwachsen, beide lufthaltig, stark blutig-serös durchfeuchtet. Die Spitzen beiderseits luftleer, derb, dunkelblauschwarz, mit schwieligen Strängen durchzogen. Trachea und grosse Bronchien enthalten blutig-schaumigen Schleim. Schleimhaut dunkelroth, sammetartig.

Herz etwas länger, die Wand normal dick, sehr schlaff, hellbraun, in den Höhlen derbe Fibrincoagula und schwarzes, schmieriges Blut. Klappen sämmtlich zart, zwei Aortentaschen im Winkel 4 Mm. weit verwachsen. Arteria pulmon. normal bis auf einige unregelmässige sclerotische Buckeln.

In der Aorta an der hinteren Fläche des Bogens ein rundliches Loch von ca. 25 Mm. Durchmesser, durch welches man in einen, ziemlich kugeligen, etwa wallnussgrossen aneurysmatischen Sack gelangt. Die wohlerhaltene Intima ist in der Tiefe des Sackes mit geschichteten Fibrinlagen bedeckt. Die rechte Hälfte des Aneurysma drängt gegen die Trachea, 2—3 Ctm. oberhalb der Bifurcation, wölbt ihre vordere Wand nach Innen und dringt mit einer kleinen Ausbuchtung, welche mit Fibrinlagen vollständig ausgefüllt ist, zwischen 2 Trachealringen, die unversehrte Schleimhaut vor sich herschiebend, in das Trachealrohr ein. — Die linke Hälfte des Aneurysma drängt gegen die Speiseröhre und wölbt deren

vordere Wand nach Innen hügelig vor. Die Intima der Aorta in der Umgebung der Aneurysmamündung stark sclerotisch, uneben hügelig. Die Ursprünge der grossen Halsarterien leicht spaltförmig verzogen. Der absteigende Theil der Aorta normal weit, die Intima glatt, nur mit wenigen kleinen sclerotischen Buckeln besetzt.

Der linke Vagus verläuft frei über den Arcus und verhält sich microscopisch ganz normal. Der linke Recurrens dagegen ist mit dem Aneurysma an dessen hinterer Wand fest verlöthet und zeigt microscopisch keine normalen Nervenfasern mehr. Die linksseitigen Kehlkopfmuskeln zeigen die Muskelfasern an Zahl vermindert, zum Theil gut quergestreift, zum Theil feinkörnig durchsprengt, alle mit reichlichen braunen Pigmentkörnchenhaufen durchsetzt. Viel spindelförmige Zellen im interstitiellen Bindegewebe.

Die Muskulatur des Oesophagus und das Bindegewebe um den letzteren und die Trachea schmutzigbraun, infiltrirt mit einem Luftblasen enthaltenden Fluidum. Das Periost zweier entsprechender Brustwirbel usurirt, die Knochenoberfläche rauh und porös. Aorta abdominalis normal.

Leber bedeutend vergrössert. Parenchym hellbraun, derb, mit leichter Andeutung acinöser Structur (enorme Kernwucherung im Bindegewebe zwischen den Leberläppchen und um die Gefässe, fettige Degeneration der Leberzellen in einzelnen Bezirken).

Milz gross, Kapsel gespannt, Parenchym blauroth, breiig zerfliessend. Nieren geschwellt, Gewebe blutreich, brüchig. (Epithel theils getrübt, theils fettig degenerirt, einzelne Harnkanälchen zusammengefallen.) Magen- und Darmschleimhaut leicht geschwellt.

Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Beobachtungen von Recurrens-Leitungslähmung durch Aorten-Aneurysma ist nach der ersten Publication von Traube*) im J. 1860 rasch gewachsen. Sie sind beobachtet von Traube-Munck,**) Lewin,***) Johnson,†) Hughlins Jackson,††) Türck,†††) Potain,*†) Schnitzler,**††) Morell Mackenzie,***†††) Bäumler,†*) Seidel.††**)

Der Symptomencomplex und der klinische Verlauf ist, was die Stimmbandlähmung betrifft, ziemlich schablonenhaft, besonders wenn, wie gewöhnlich, der linke Recurrens durch ein Aneurysma des Bogens lädirt wird. Für diese Fälle kann der vorstehende Fall als Prototyp gelten. Die Section hat ausser in dem vorliegenden,

*) Deutsche Klinik 1860. Nr. 41. **) Deutsche Klinik 1861. Nr. 27. ***) Inhalationstherapie. II. Aufl. 1865. p. 404. †) Med. Times and Gazette 1864. p. 33. ††) Med. Times and Gazette. 1864. Juni 11. †††) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. p. 536 (Section). *†) Gazette hebdomadaire 1865. Nr. 35 (Section). **††) Wien. medicin. Presse 1866. Nr. 16–23. ***†††) Med. Times and Gaz. 1866. Dec. 15. (Rechtsseitige Stimmbandlähmung. Zweifelhaft, ob Aneurysma der Carotis commun. dextra.) †*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. p. 550 ff. ††**) (Aus Gerhardt's Klinik in Jena) Deutsche Klinik 1868. Nr. 1 und 3.

noch in einigen anderen Fällen (Türck, Potain) Compression des Recurrens durch narbiges Bindegewebe, oder Zerrung durch den Aneurysma-Sack, Schwund der Nervenfasern, Atrophie der Kehlkopfmuskeln nachweisen lassen.

In unserem Falle war die Paralyse des linken Stimmbandes vollständig ausgebildet, und die zuckende Bewegung der linken Giesskanne nach der rechten hin beim Tonanschlagen ist auf fortbestehende, wenn auch beschränkte Motilität des auch vom N. laryngeus superior innervirten M. arytaenoideus zu beziehen. Die Nekropsie zeigte den N. recurrens sinister fest mit dem Aneurysma an dessen hinterer Wand verlöthet, vollständig degenerirt, die linksseitigen Stimmbandmuskeln in regressiver Metamorphose begriffen. Der M. arytaenoideus sowie der aryepiglotticus zeigten dieselben regressiven Veränderungen, wie der M. cricoarytaenoideus postic. u. a., jedoch in viel geringerem Grade, was zusammengehalten mit der geraden Stellung des Kehldeckels und den zuckenden Bewegungen der linken Giesskanne nach der Medianlinie die Innervation dieser Muskeln vom N. laryngeus superior ausser der vom inferior beweisen dürfte.

Die Diagnose des Aortenaneurysma liess sich nur mit Wahrscheinlichkeit stellen. Die Percussion und Auscultation der Brust liess ganz im Stiche, und nur die Erscheinungen der Tracheal- und Oesophagealstenose sprachen mit Sicherheit dafür, dass auch der Recurrenscompression ein Tumor zu Grunde läge. Für die Natur dieses Tumors als eines Aneurysmas sprach der verhältnissmässig geringe Marasmus, die heftigen Schmerzen in der Brust beim Husten, bei jeder Bewegung des Rumpfes, der spärliche, Cylinder- und Eiweisshaltige Harn, die Differenz in den Pulsen der Arteriae radiales etc.

Die Hoffnung, welche ich beim Einführen der Schlundsonde in die Oesophagusstenose hegte, dass man, wenn eine Compression durch Aneurysma vorläge, an der Sonde eine rhythmische Bewegung wahrnehmen würde, realisirte sich nicht. Dagegen zeigte sich hier der Werth des von Gerhardt*) hervorgehobenen diagnostischen Moments für Tracheo- oder Tracheobronchostenosis in sehr glänzendem Lichte. Der starke Stridor, mit welchem der Kranke bei mir eintrat, musste schon bei dem ersten Blick auf den entblössten

*) Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre, dieses Archiv Bd. II. p. 541. „Bei krampfhafter Respiration und tönendem Athmen ist geringe, 1 Ctm. nicht übersteigende respiratorische Bewegung des Kehlkopfes ein sicheres Zeichen der Tracheo- oder Tracheobronchostenosis."

Kehlkopf auf Tracheostenosis etc. bezogen werden, da sich der Kehlkopf während der tönenden Inspiration nur äusserst wenig abwärts bewegte. Diese Annahme musste selbstverständlich auch nach geschehenem laryngoscopischem Nachweise der linksseitigen Stimmbandlähmung festgehalten werden, da letztere ein Inspirationshinderniss ja in keinem Falle abgiebt. Die Section legte die enorme Compression der Trachea (2—3 Ctm. oberhalb der Bifurcation) zu Tage.

IV. Fall.

Compression des linken N. recurrens durch Epithelialkrebs des Oesophagus. Lähmung des linken Stimmbandes, Anfangs unvollständig, etwa 4 Wochen später vollständig.

G. H., Aufseher in einer Papierfabrik, 54 Jahre alt, will in seiner Jugend immer gesund gewesen sein. Seit etwa 15 Jahren bleiben ihm häufig Speisepartikel von der Grösse einer Kirsche, besonders Fleischstücke, Früchte u. dergl. im Halse in der Höhe des Schildknorpels linkerseits stecken und werden nach einigen Stunden, manchmal aber auch erst nach 12—24 Stunden wieder in den Mund zurückgestossen. Dazu traten in der letzten Zeit Beschwerden beim Schlingen fester Speisen überhaupt, und Rachen- und Laryngo-Bronchialkatarrhe, an denen er häufig litt, wurden hartnäckiger. Eine Veranlassung zur Entstehung dieses Leidens weiss Pat. nicht anzugeben. In den letzten 3 Wochen sind die Schlingbeschwerden so gross, dass nur noch Flüssigkeit heruntergebracht wird.

Die erste Untersuchung am 28. Juni ergab eine Strictur am Anfangstheil des Oesophagus, unmittelbar unter der Ringknorpelplatte, welche nur noch einen elastischen Katheter von geringer Dicke passiren lässt. Der Sinus pyriformis links sehr weit und tief, Speisereste enthaltend, nach deren Entfernung die Schleimhaut theils dunkel geröthet, theils graulich beschlagen erscheint. Vom Sinus aus mit der Sonde nach unten und aussen gleitend gelangt man in eine divertikelartige Erweiterung des Pharynx, welche unmittelbar über der Strictur beginnt. Die Schleimhaut des Rachens, sowie des Kehlkopfeinganges überall tiefroth, zum Theil granulös verdickt, die Giesskannen und Stimmbänder normal beweglich. Der Kehldeckel verhält sich nach Form, Stellung und Beweglichkeit normal. Am inneren Rande des linken Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels bis zum Zungenbein reichend findet sich eine harte, unschmerzhafte, etwa $^3/_4$ Zoll lange Lymphdrüsengeschwulst. Schmerzen werden weder spontan noch auf Druck am Halse empfunden. Die Stimme ist vollkommen rein und klangvoll. Im Uebrigen lässt sich bei dem Pat. keine Anomalie auffinden. Pat. ist von grosser Statur, kräftig entwickelter Musculatur und starkem Panniculus adiposus. Puls und Temperatur normal; Appetit, Verdauung und Stuhlgang, sowie die Functionen der Athmungs- und Circulationsorgane, der Leber, Milz und Nieren lassen keine Abweichung vom Normalen wahrnehmen.

Anfang August liess sich der Kranke in die Klinik aufnehmen.

Die Schlingbeschwerden hatten den höchsten Grad erreicht, so dass selbst Flüssigkeiten auf Widerstand stossen. Ein dünner elastischer Katheter ist nur mit Mühe durch die Strictur durchzubringen und bringt in seinem Oehr ein festes, gallertig durchscheinendes Geschwulstpartikelchen mit heraus, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Theil eines Epithelkrebses erweist. Die Kräfte haben abgenommen, die Hautfarbe ist blassgrau, die Stimmung deprimirt. Es wird von jetzt an täglich einmal der Katheter durch die Strictur geführt, wonach ab und zu etwas Blut ausgeräuspert wird. Nach etwa 8 Tagen ist das Schlingen wesentlich gebessert und es geht nun ein Katheter von 7 Mm. Dicke meistens mit Leichtigkeit hindurch. Mit der Aufbesserung der Ernährung (Pat. kann ausser Flüssigkeiten auch weiche Eier und feingeschnittenes Fleisch geniessen) ist das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert.

Mitte August zeigt sich nicht bloss der Lymphdrüsentumor an der linken Seite des Kehlkopfes vergrössert, sondern auch ein Paket Lymphdrüsen auf der rechten Seite des Kehlkopfes, bis zum Unterkiefer aufsteigend, intumescirt und hart. Von dem linksseitigen Drüsentumor strahlen von Zeit zu Zeit heftige stechende Schmerzen nach Oben bis zum linken Ohr hinauf. Die Stimme ist seit Anfang August etwas unrein, und der Kranke kann nur mit einiger Anstrengung längere Zeit sprechen. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt jetzt eine Parese des linken Stimmbandes bei sehr beschränkter Beweglichkeit der linken Giesskanne.

Anfangs September ist das linke Stimmband vollkommen gelähmt, sehr schmal und wenig in das Lumen des Kehlkopfes vorragend; die linke Giesskanne ist nach innen und vorn verstellt, und verhält sich wie das Stimmband sowohl bei der Respiration als bei der Phonation unbeweglich. Beim Anlauten tritt das normal bewegliche rechte Stimmband mit seinem inneren Rande etwas über die Mittellinie hinaus nach links hinüber und berührt den inneren Rand des gelähmten fast vollständig, während die rechte Giesskanne die linke etwas nach links verdrängt. Die Stimme ist jetzt unrein, etwas schnarrend, höher und bei angestrengtem Sprechen leicht in Falset übergehend.

Mitte September ist das Schlingen wieder im höchsten Grade behindert, die 7 Mm. dicke Sonde ist nur selten durchzubringen. Dieselbe bringt häufig in ihrem Oehr neben Speiseresten und Blut weissliche, käsig-breiige Partikel herauf, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als dichte Filze von Leptothrix herausstellen. Die Krebskachexie schreitet rasch fort. Die von der linksseitigen Drüsengeschwulst am Halse zum Ohr ausstrahlenden Schmerzen sind jetzt fast permanent und rauben den Schlaf. Die Lähmung des linken Stimmbandes besteht unverändert fort, das rechte fungirt normal. Die Stimme ist dieselbe wie im Anfang des Monats.

Von Ende September an erschien der Kranke nicht mehr, sondern sandte nur Botschaft über seinen Zustand, da ihn die Schwäche ans Bett fesselte; nach späteren Mittheilungen der Angehörigen ist er im November gestorben.

Die Section ist nicht angestellt.

Diese Beobachtung ist trotz des mangelnden Sectionsbefundes doch hinreichend durchsichtig. Ein Epithelialkrebs des obersten Oesophagus-Abschnittes stricturirt den Speiseröhrenkanal seit Anfang Juni beträchtlich. Ende Juni wird die Strictur constatirt, dagegen die Function des Kehlkopfes noch ganz normal befunden. Anfangs August wird die Stimme unrein und Mitte August wird eine Parese des linken Stimmbandes festgestellt. Anfangs September ist die Lähmung desselben complet und die Stellung des gelähmten Stimmbandes und der dazu gehörigen Giesskanne entspricht durchaus derjenigen, wie sie bei Leitungslähmungen des N. recurrens sich zu zeigen pflegt. Das Stimmband erscheint schmal, etwas in das Lumen des Kehlkopfes vorragend, durchaus unbeweglich. Die Giesskanne steht nach vorne und innen verstellt, und wird aus dieser Stellung nur durch die rechte Giesskanne vermöge stärkerer Action der rechtsseitigen Schliessmuskeln verdrängt. Bei der Abwesenheit weiterer Veränderungen am Kehlkopfe selbst (abgesehen von dem hochgradigen Katarrh der Schleimhaut) und Angesichts der linksseitigen Lymphdrüseninfiltration konnte die Richtigkeit der Diagnose auf Compression des N. recurrens sinister durch fortschreitende Krebswucherung oder krebsig infiltrirte Lymphdrüsen kaum bezweifelt werden.

Mit der vorstehenden Beobachtung ganz übereinstimmend ist der nachstehende Fall.

V. Fall.

Linksseitige complete Stimmbandlähmung, Läsion des Nervus recurrens sin. von Seiten eines Carcinoms im oberen Drittel des Oesophagus und carcinomatös infiltrirter Lymphdrüsen. Section.

N. N., Musiker, 62 Jahre alt, tritt am 22. Januar 1868 in das Universitätskrankenhaus zu Erlangen ein. Früher immer gesund, will er vor 6 Jahren eine heftige Hämoptoë erlitten haben. Seit dem Sommer 1867 bestehen Schlingbeschwerden der Art, dass die Speisen in der Höhe der Fossa jugularis stecken bleiben und theilweise wieder ruminirt werden. Anfangs Februar will er kurze Zeit Fieber gehabt haben.

Stat. praes. Mittelgrosses Individuum mit schwacher Musculatur, sehr beträchtlicher Anämie und leicht gelblicher Färbung der Haut. Nirgends Oedeme, nirgends Lymphdrüsenanschwellungen. Mässiges Lungenemphysem. Herz normal. Von Seiten der Unterleibsorgane nichts Abnormes, ausser einer Percussionsdämpfung in der Gegend der Gallenblase und von der Form derselben. Geringe granulöse Pharyngitis. Am Kehlkopfe und Umgebung nichts Abnormes, sowohl bei äusserer als bei innerer Untersuchung. Stimme normal. Im Oesophagus beginnt unmittelbar unter der

Ringknorpelplatte eine Verengerung des Lumens, durch welche eine Sonde von 1 Ctm. Dicke nur mit grosser Mühe, dünnere Sonden dagegen leicht durchzubringen sind. Die Länge der Strictur kann auf 6—8 Ctm. geschätzt werden.

Da der Kranke schon seit längerer Zeit nur von Flüssigkeiten lebt, so ist die Schwäche sehr gross und das Körpergewicht relativ gering. Appetit gut. Stuhl träge.

Während seines Aufenthaltes im Hospitale wurden bei dem Kranken täglich Schlundsonden, Anfangs von 8 und 9 Mm. Dicke, vom 5. Tage an von 1 Ctm. Dicke durch die Strictur geführt und damit bis zu seinem Austritte am 9. Februar fortgefahren. In Folge dieses Verfahrens besserte sich das Schlingen ungemein, so dass der Kranke bald Fleisch und Brod herunterbringen konnte. Vermöge der kräftigen Ernährung und unter dem Gebrauch des Eisens besserte sich Kräftezustand, Farbe und Körpergewicht wesentlich.

Nach seiner Rückkehr nach Nürnberg wurde die Sonde 16 Tage lang nicht angewandt, worauf die 1 Ctm. dicke Sonde bei mehrmaliger Anwendung nur wieder sehr mühsam und zuletzt gar nicht mehr durchgebracht wurde.

Am 1. März Nachts 1 Uhr trat plötzlich ein Gefühl von Beklemmung im Halse mit Angst ein, und am Morgen des nächsten Tages zeigte sich nach dem Erwachen die Stimme stark heiser. Eine Erkältung oder sonstige Veranlassung zur Heiserkeit war nicht nachweisbar.

Bis zum 17. März nahm die Durchgängigkeit der Strictur dermassen ab, dass selbst die dünnsten Schlundsonden nicht mehr durchzubringen waren und der Pat. nur noch Flüssigkeit und auch diese nur mit Anstrengung schlingen konnte. Die Heiserkeit bestand mit geringen Schwankungen ebenfalls bis dahin fort.

17. März. Der Kranke bietet fast dasselbe Bild wie am 22. Jan. Die Anämie ist enorm, die Haut gelblich verfärbt, der Puls klein und weich, die Abmagerung beträchtlich, Schwäche sehr vermehrt. Verändert hat sich Folgendes: die Strictur lässt nur eine Sonde von $2\frac{1}{2}$ Mm. Dicke und auch diese nur einige Centimeter weit eindringen. In der Höhe der Fossa jugularis stellt sich ihr ein unüberwindliches Hinderniss entgegen. Unter dem inneren Rande des linken Kopfnickers zieht sich vom Ringknorpel an aufwärts bis fast zum Zitzenfortsatz eine Kette stark geschwellter, ziemlich derb anzufühlender Lymphdrüsen hin. Rechterseits fehlen dieselben. Die Stimme ist heiser, nicht schnarrend, schwach und klanglos, giebt aber in allen Registern, wenn auch mit einiger Anstrengung, an.

Die Spiegeluntersuchung ergiebt: Die Rachenschleimhaut stark geschwellt und geröthet, der Kehldeckel steht gerade und scheint normal beweglich zu sein. Die Schleimhaut der Giesskannen und Taschenbänder etwas röther und die der Stimmbänder normal. Bei der Phonation sowohl, als bei der Athmung erweist sich das linke Stimmband vollkommen unbeweglich; ebenso verhält sich die linke Giesskanne bis auf äusserst schwache Bewegung nach der Medianlinie hin durchaus immobil. Die Locomotionen des Stimmbandes und der Knorpel rechterseits gehen tadelfrei vor sich. Der Glottisspalt bleibt beim Phoniren mässig breit, ist regelmässig gestaltet, grobe Schwingungen des gelähmten Stimmbandes sind nicht wahrzuneh-

men, ebensowenig eine Ueberkreuzung der Santorin'schen Knorpel beim Tonanschlagen.

In der Trachea nichts Abnormes wahrnehmbar.

In den nächsten Tagen war der Erfolg vorsichtiger Sondirung mit den dünnsten Sonden ein wechselnder.

In den letzten Tagen seines Lebens ging das Schlingen wieder leichter vor sich, gleichzeitig aber nahm der Kräfteverfall rasch zu, es stellten sich pneumonische Verdichtungen in beiden Lungen ein und am 5. April erfolgte der Tod.

Die **Section** (6. April) ergab: Schwielige Induration beider Lungenspitzen, ausgedehnte pneumonische Infiltration in beiden Lungen, Herz gross, schlaff, dünnwandig, stark mit Fett bedeckt. Die Mediastinal- und Bronchialdrüsen stark geschwellt, krebsig infiltrirt, die Concavität des Aortenbogens mit einem Paket geschwellter Drüsen ausgefüllt.

In der Speiseröhre 2,5 Ctm. unterhalb des Ringknorpels findet sich ein 4,5 Ctm. langes, bis 3 Ctm. breites Geschwür mit unebenem, zum Theil etwas verdicktem Rande und sehr ungleichmässigem Grunde. Am unteren Rande desselben ist die Schleimhaut des Oesophagus noch 17—20 Mm. weit nach unten unterminirt. Im unteren Theile des Geschwürs greift der Substanzverlust an zwei Stellen bis zur Luftröhre vor und durchbricht die Trachealschleimhaut an einer umschriebenen Stelle. Zwei Trachealringe sind hierselbst völlig blossgelegt und bräunlich missfärbig.

Der N. recurrens sinister ist in seinem oberen (vom Geschwür peripherisch gelegenen) Abschnitte von normalem Aussehen. In der Höhe des 5. Trachealringes ist er durch derbes Bindegewebe mit einer etwa vogelkirsch-grossen harten, krebsig infiltrirten Lymphdrüse fest verwachsen. Weiter unten, im Bereich des Krebsgeschwürs, liegt er im Boden desselben frei und erscheint hier zu einem feinen Faden verdünnt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Geschwürsgrunde reichlich eitrige Infiltration, an den dickeren Stellen grosse epitheliale Gebilde mit einem oder mehreren sehr grossen Kernen, ferner reichliche Pilzwucherung in den Vertiefungen. Von den Lymphdrüsen wurde die oben bezeichnete mit dem Recurrens verlöthete mikroskopisch untersucht. Dieselbe erwies sich durchaus krebsig infiltrirt mit relativ wenig erhaltenem Drüsengewebe. Im peripherischen Abschnitte des linken Recurrens fanden sich neben fetthaltigem Bindegewebe theils gut erhaltene Nervenfasern, theils Fasern von etwas mattem Aussehen, theils endlich sehr schmale Fasern und zahlreiche spindelförmige Kerne den Nervenfasern anliegend.*)

Dass die Recurrensparalyse linkerseits eine Folge des Oesophaguskrebses war, unterliegt nach diesem Befunde keinem Zweifel, jedoch bleibt es fraglich, ob durch die feste Verlöthung des Nerven mit der erwähnten krebsigen Lymphdrüse oder durch die fortschrei-

*) Die Notizen über die letzten Lebenstage des Patienten sowie den Sectionsbefund und die Uebersendung der betreffenden Präparate verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Heller in Nürnberg, welcher den Kranken bis zu seinem Tode behandelte.

tende Verjauchung des Krebsgeschwüres die Leitungslähmung zunächst erzeugt wurde. Selbst die Möglichkeit, dass der Recurrens schon auf seinem Wege durch die Concavität des Aortenbogens von den hier lagernden krebsig infiltrirten Lymphdrüsenpaketen comprimirt wurde, ist nicht abzuweisen. Diese Zweifel fallen jedoch wenig ins Gewicht. Sie lehren nur, dass man bei der Diagnose einer Recurrensleitungslähmung durch Oesophaguskrebs nicht blos die Einwirkung des letzteren, sondern auch die Betheiligung der Lymphdrüsen in Rechnung zu ziehen hat.

Dass im Leben die Stimme nur heiser und klanglos, nicht aber unrein (schnarrend) erschien, mochte entweder darin beruhen, dass den Stimmbandspannern noch ein Minimum von Innervation und Contractilität innewohnte, dass also die Leitungslähmung bei der Untersuchung am 17. März noch keine complete war, oder darin, dass seit dem Eintritt der Lähmung erst 2 Wochen verstrichen waren, während welcher sich die Abmagerung des Glottismuskels und die Verdünnung des Stimmbandes noch nicht bis zu dem Grade entwickeln konnte, um beim Phoniren solche groben Totalschwingungen zu ermöglichen, wie wir sie bei länger bestehenden completen halbseitigen Stimmbandlähmungen nicht vermissen.

Dass Recurrenslähmungen durch hochsitzende Oesophaguskrebse häufig verursacht werden mögen, lässt sich schon a priori aus den anatomischen Verhältnissen erschliessen; auch sprechen die vorstehenden, im Verlauf von 2 Jahren von mir beobachteten 3 Fälle dafür. Merkwürdigerweise ist aber die Literatur äusserst arm an einschlägigen Beobachtungen. Ich finde nur 2 Fälle bei Türck,*) welche beide Männer von 67 Jahren betrafen. In beiden Fällen war eine hochsitzende Oesophagusstrictur und eine rechtsseitige Stimmbandlähmung, neben einer sichtbaren Hervorwölbung der hinteren Trachealwand unmittelbar unter dem Ringknorpel im Leben constatirt und nach dem Tode durch die Section bestätigt.

Ferner gehört offenbar hierher eine leider sehr mangelhaft beschriebene Beobachtung von Fraser,**) krebsige Strictur des Oesophagus und der Trachea, rechterseits krebsige Infiltration der Lymphdrüsen und der Lungenspitze. Was die Kehlkopffunctionen anlangt, so ist nur klangloser Husten und Aphonie und der laryngoscopische Befund bis auf den Mangel der Stimmbänderschwingungen als normal (!) aufgeführt.

*) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. p. 505 ff. 219. und 220. Fall.
**) Lancet 1862. Nr. 17.

Compression des Recurrens durch Neubildungen anderer Nachbarorgane wurde ebenfalls von Türck*) beobachtet und des betreffenden Falles schon oben (p. 385) als substernalen Schilddrüsenkrebses mit beiderseitiger fast completer Recurrenslähmung Erwähnung gethan. Ferner beobachtete v. Pastau**) ein Fibrom im Mediastinum anticum mit Compression der Trachea, Art. anonyma und Vena cava superior, Thrombose der letzteren und Untergang des N. recurrens dexter in dieser Geschwulst. Der laryngoscopische Befund fehlt leider; die Stimme wird Anfangs als schwach, heiser, flüsternd, später als ganz geschwunden bezeichnet.

Von der Compression des Recurrens durch Struma wird weiter unten (bei Fall VIII.) die Rede sein.

VI. Fall.

Rechtsseitige Stimmbandlähmung, wahrscheinlich Folge übermässiger Anstrengungen des Stimmorgans, seit 1/2 Jahr bestehend. Heilung in 2 Monaten durch localisirte Faradisirung.

Herr X., Pfarrer, 45 Jahre alt, weiss sich ausser einer Brustentzündung in seinen Studentenjahren keiner Erkrankung zu entsinnen. Seit Anfang Januar 1865 bemerkte er eine leichte Ermüdung seines Stimmorganes, wofür er selbst schon damals den Grund in übermässiger Anstrengung der Stimme suchte. Ende Januar trat starke Heiserkeit ein und zwar, nachdem Pat. an einem Tage zwei Mal gepredigt und vor- und nachher mit seiner sonoren Bassstimme den schwankenden Gesang der Gemeinde auf das Eifrigste zu unterstützen bemüht gewesen war. Bei diesem angestrengten Singen hielt er den Kopf stark nach Links — der Gemeinde zu — gewendet. Die Heiserkeit und Schwäche des Stimmorganes blieb von jetzt an, trotz der Anwendung der verschiedensten äusseren und inneren Mittel ziemlich unverändert, und machte ihm die Ausübung seines Berufes unmöglich. Ein 7wöchentlicher Aufenthalt auf dem Lande verminderte die Heiserkeit zwar scheinbar etwas, allein nach der Rückkehr war der Zustand wie früher. Auch eine mehrmonatliche homöopathische Behandlung hatte nicht den geringsten Einfluss auf das Kehlkopfleiden. Dabei waren alle übrigen Functionen des Körpers normal, nur litt Pat. vielfach an Herzpalpitationen, deren Ursache er selbst theils in der durch das Sprechen bedingten Muskelanstrengung, theils in der tiefen Verstimmung und Unruhe, welche ihm die allmählich immer näher rückende Aussicht auf gänzliche Invalidität verursachte, zu suchen geneigt ist.

Ende Juni, also 1/2 Jahr nach dem Entstehen der Heiserkeit, zog mich der Kranke zum ersten Male zu Rathe.

---

*) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. p. 528. Fall 230.

**) Virchow's Archiv 1865. Bd. 34. p. 236.

Pat. ist von untersetzter Statur und kräftigem Körperbau; Musculatur und Fettpolster mässig entwickelt; die Temperatur ist normal, der Puls frequent. Der Thorax ist wohl gebaut, die Respiration unbehindert, die Athemzüge von normaler Frequenz, die Vitalcapacität im Verhältniss zur Körpergrösse bedeutend. Weder an den Lungen noch am Herzen (abgesehen von den periodisch eintretenden Herzpalpitationen) sind Abweichungen vom Normalen zu bemerken. Ebensowenig ist am Halse eine Anomalie, als Struma und dergl. vorhanden.

Appetit, Verdauung und Stuhlgang durchaus ungestört. Die Stimme ist sehr heiser, klanglos und etwas unrein, schnarrend und bewegt sich mit Vorliebe in einer bestimmten tiefen Lage; indessen sprechen auch die höheren Register an, jedoch schlägt in höherer Stimmlage wie bei angestrengtem Sprechen überhaupt die Stimme leicht in Falset um, der Kranke muss dabei seine Exspirationsmusculatur lebhaft anstrengen, so dass er nach längerem Sprechen sich ganz erschöpft fühlt und über vermehrtes Herzklopfen klagt. Schmerzen verspürte der Pat. niemals im Kehlkopf, wohl aber bemerkte er spontan eine Empfindung, als schlottere etwas im Kehlkopf auf der rechten Seite.

Die laryngoscopische Inspection ergiebt: Die Stellung und Beweglichkeit des Kehldeckels ist normal, die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges sowie der Taschenbänder ist dunkel geröthet und beträchtlich geschwellt, auch die Stimmbänder sind etwas geröthet. Das rechte Stimmband sowie die rechte Giesskanne stehen sowohl bei der Athmung als bei der Phonation unbeweglich, der innere Rand des rechten Stimmbandes steht der Mittellinie nahe und die Giesskanne steht nach Innen und Vorne fixirt. Bei der Phonation drängt die äusserst energisch agirende linke Giesskanne die rechte etwas nach aussen, die Stimmbänder berühren sich jedoch trotzdem nicht ganz, sondern lassen eine schmale Spalte zwischen sich, welche nach vorne zu am breitesten ist. Beim Aushalten eines hohen Tones sind die groben Schwingungen des rechten Stimmbandes im Gegensatz zu den normalen Vibrationen des linken sehr deutlich zu unterscheiden.

Ausser der durch den Katarrh erheischten Einathmung von zerstäubter Alaunlösung wurde die ersten 8 Tage täglich der Inductionsstrom percutan auf den rechten Nervus recurrens geleitet. Jedoch war nach Ablauf dieser Zeit keine Veränderung in dem Zustande zu bemerken. Vom 1. Juni an wird nun der Inductionsstrom durch die Laryngoelectrode vom Pharynx aus sowohl auf den Recurrens und auf den Musculus crico-arytaenoideus posticus dexter als auch auf den Musculus thyreo-arytaenoideus internus und externus dexter vom Sinus pyriformis aus localisirt, während die positive Electrode aussen an der rechten Seite des Schildknorpels stand. Diese Procedur wurde in der ersten Sitzung 2 Mal wiederholt und rief lebhafte Reflexbewegungen und Röthung der Schleimhaut hervor. An der Stellung und Unbeweglichkeit des Stimmbandes war unmittelbar nachher keine Veränderung zu constatiren, jedoch behauptete der Kranke etwas leichter anlauten zu können.

Dieses Resultat wiederholte sich nun in den nächsten Tagen in derselben Weise. Es wurde täglich eine Sitzung gehalten, und bald eine auffällige Toleranz gegen die Einführung der Electrode erzielt.

Vom 5. Juli an war die Stimme entschieden reiner und kräftiger, die Stimmbänder klafften weniger beim Anlauten, während eine inspiratorische Locomotion der rechten Giesskanne, sowie des Stimmbandes nach aussen noch immer vermisst wurde.

Vom 12. Juli an ist ein deutlicher Fortschritt zu bemerken, der Kranke spricht ohne Anstrengung mit ziemlich reiner Stimme. Das Herzklopfen hat aufgehört und die Stimmung ist eine gehobene. Auch objectiv lässt sich eine wesentliche Besserung constatiren. Giesskanne und Stimmband vollführen bei der Inspiration eine geringe zuckende Bewegung nach aussen, bei der Phonation bleibt nur noch ein schmaler Spalt zwischen den vorderen Hälften der Stimmbänder übrig und die Vibrationen des rechten Stimmbandes erscheinen feiner.

In der Zeit vom 12.—18. Juli macht die Besserung keine Fortschritte. Es wird deshalb vom 18.—28. Juli ein galvanischer Strom von 10 Siemens'schen Elementen vom Pharynx aus in je einer Sitzung applicirt.*) Diese Procedur ist schmerzhafter und von lebhafterer Hyperämie der Schleimhaut gefolgt. Während dieser Zeit macht die Besserung keine Fortschritte, weshalb am 29. Juli wieder zum Inductionsstrom gegriffen wird. Die Fortschritte sind von nun an sehr erfreulich und von einer Sitzung zur andern zu verfolgen, so dass der Kranke schon am 4. August vollkommen rein und ohne Anstrengung oder Ermüdung $^1/_2$ Stunde lang vorlesen kann.

Vom 9. August an wird die electrische Reizung nur noch 2 Mal wöchentlich vorgenommen. Der objective Befund ist am 9. August: Stimmband und Giesskanne rechts bewegen sich noch immer etwas träger; die Auswärtsbewegung bei tiefer Inspiration ist noch immer keine vollständige. Beim Anlauten hoher Töne zeigt sich der frühere Spalt nicht mehr. Alle Register werden mit gleicher Leichtigkeit angeschlagen. Die Herzpalpitationen haben sich nicht wieder gezeigt.

Ende August wird der Patient aus der Behandlung entlassen. Die Function des Stimmorganes ist sowohl subjectiv als objectiv durchaus normal. Der Patient kann seinen sehr anstrengenden Beruf in jeder Beziehung erfüllen.

Wiederholte Revisionen im Verlauf der nächsten Jahre liessen die Permanenz der Heilung constatiren.

Welcher Art die anatomischen Störungen im Kehlkopfe waren, ob der Recurrens in toto afficirt war, oder ob es sich um eine rein myopathische Lähmung handelte, liess sich nicht entscheiden. Jedenfalls war die Mehrzahl der Muskeln total paralysirt: so besonders der

*) Im Allgemeinen lasse ich in jeder Sitzung den Strom 3 Mal einwirken, und zwar je nach der Reaction des Individuums jedesmal $^1/_4$—$^1/_2$ Minute lang. Uebrigens verweise ich in Betreff des Details der Methode der localisirten Electrisirung im Kehlkopf auf das einschlägige Kapitel meiner Studien über „Electricität in der Medicin". Berlin 1866. Hirschwald. III. Auflage. p. 197 ff.

M. crico-arytaenoideus posticus, was sich an der Position der Giesskanne (nach vorne und innen) sowie an der Einwärtsstellung des Stimmbandes erkennen liess, ferner die Mm. thyreo-arytaenoideus ext. et int., deren Unthätigkeit die groben Schwingungen des nicht gespannten Bandes erklärte. Der M. crico-thyreoid. dexter betheiligte sich an der Lähmung nicht. Er contrahirte sich sowohl willkürlich beim Versuch, hohe Töne anzuschlagen, als auch auf faradische Reizung.

Bei der grossen Toleranz gegen die directe Electrisirung, welche sich bei dem Pat. bald einstellte, war derselbe sehr geeignet für Studien über den Effect der localisirten Faradisirung der einzelnen Kehlkopfmuskeln. Ich verweise in dieser Beziehung auf die schon citirte Stelle in meiner „Electricität in der Medicin."

Der schöne Erfolg der localisirten electrischen Behandlung der gelähmten Muskeln stellt diesen Fall den Beobachtungen von Gerhard, Türck u. A. an die Seite, welche dem electrischen Strome eine hervorragende Stellung bei der Behandlung von Lähmungszuständen am Kehlkopfe, bei denen nicht eine irreparable Störung des motorischen Apparates zu Grunde liegt, anweisen. Von einiger Wichtigkeit dürfte in dem vorliegenden Falle der Vergleich des Heileffectes der verschiedenen Methoden der Electrisirung sein. Die percutane Methode (8 Sitzungen in 8 Tagen) zeigte sich ganz erfolglos. Die Faradisirung der einzelnen Muskel (besonders des crico-arytaenoideus post. und der thyreo-arytaenoidei) vom Pharynx aus erzeugte im Verlauf von 12 Tagen eine namhafte Aufbesserung der Leistungsfähigkeit der rechtsseitigen Stimmbandmuskeln. Dann aber trat ein Stillstand ein. Der in dieser Zeit (10 Tage lang in täglich 1maliger Sitzung) applicirte galvanische Strom von 10 Siemens'schen Elementen brachte keinen Fortschritt zu Wege, und erst nach wieder begonnener localisirter Faradisirung schritt die Besserung rasch bis zur vollständigen Beseitigung aller Störungen fort.

Ein einzelner Fall kann selbstredend über die Vorzüge der einen Stromesart vor der andern nicht entscheiden. Diese Frage, welche in der Presse schon wiederholt discutirt wurde,*) kann nur durch eine grössere Reihe correct angestellter und sorgfältig analysirter Beobachtungen der Entscheidung näher geführt werden. Allgemein

*) Tobold, der constante Strom und seine Heilresultate bei Neuropathien des Kehlkopfes. Berlin. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 22. Tobold, Zur Frage über die Heilresultate des constanten Stromes bei Glottisparalysen. Ebenda. Nr. 27. M. Meyer, Der inducirte Strom und seine Heilresultate bei Neuropathien des Kehlkopfes. Ebenda. Nr. 25. Bruns, l. c.

gehaltene Behauptungen sind ganz ohne Werth für die weitere Entwickelung dieser praktisch so wichtigen Frage.

VII. Fall.

Linksseitige complete Stimmbandlähmung, vielleicht aus Recurrenscompression durch Struma und Trauma hervorgegangen, seit 8 Jahren bestehend. Consequente localisirte Faradisirung und Galvanisirung ohne Erfolg.

Friedrich Heindel, 30 Jahre alt, Dienstknecht, trat am 3. Febr. 1867 wegen langjähriger Heiserkeit in die medicinische Klinik ein. Als Kind war er gesund, vom 10. Lebensjahre an jedoch entwickelte sich eine Kropfgeschwulst, welche ihm das Athmen besonders beim raschen Gehen und Bergsteigen erschwerte. Vor acht Jahren begann das jetzt bestehende Kehlkopfleiden — wie es scheint einige Wochen nach einer Rauferei, bei der Heindel durch seinen Gegner längere Zeit stark „gedrosselt" wurde — unter starker Heiserkeit und heftigem rauhen Husten. Der Hals war zu jener Zeit sehr stark durch die Kropfgeschwulst verdickt, und Patient verspürte einen steten Druck am Halse in der Gegend des obern Trachealabschnittes. Im Verlaufe des ersten Jahres besserte sich der Zustand unter längerer Anwendung einer braunen Salbe auf die Struma, die Geschwulst verkleinerte sich zusehends und damit nahmen auch die Athembeschwerden ab. Die Heiserkeit blieb aber, war bald stärker, bald schwächer, und ist bis jetzt zu keiner Zeit ganz verschwunden gewesen. Patient wandte im Verlaufe der letzten Jahre die verschiedensten Mittel, besonders Derivantia, ohne jeden Erfolg gegen die Heiserkeit an. Im 15. Lebensjahre überstand Patient eine Lungenentzündung.

H. ist schlank, aber kräftig gebaut; Musculatur gut entwickelt, Farbe der Haut und Schleimhäute normal. Mässige Struma des mittleren Lappens, geringe Vergrösserung der Seitenlappen. An den Lungen sowie am Herzen, den grossen Gefässstämmen und den peripherischen Arterien lässt sich keine Anomalie auffinden. Auch die Untersuchung der Unterleibsorgane ergiebt negative Resultate. Alle Functionen mit Ausnahme der des Stimmorgans verhalten sich normal.

Die Stimme ist unrein, schwach schnarrend, klangarm, hat eine hohe Lage und schlägt leicht in Falset über. Längeres Sprechen strengt den Patienten ungemein an, und er empfindet alsdann ein Gefühl von Ermüdung im Epigastrium.

Die äussere Untersuchung des Kehlkopfes ergab keine Veränderungen an den Knorpeln etc. Die laryngoscopische Inspection ergab sofort bei der ersten Untersuchung das Bild der vollständigen linksseitigen Recurrenslähmung: das linke Stimmband völlig unbeweglich, sowohl bei der Phonation als bei der Respiration, mit dem innern Rande der Medianlinie genähert; die linke Giesskanne nach innen und vorn verstellt, fast völlig unbeweglich. Die rechte Giesskanne und das rechte Stimmband zeigen bei der Respiration und Phonation die normalen Bewegungen. Bei der Phonation tritt das rechte Stimmband mit seinem innern Rande sogar etwas über die Medianlinie nach links hinüber und berührt das linke fast,

während die rechte Giesskanne die linke etwas nach links hinüberdrängt und der rechte Santorin'sche Knorpel sich nach vorn zu vor den linken legt. Die Glottisspalte verläuft dem entsprechend bei der Phonation etwas nach links von der Medianlinie, sie ist sehr schmal und wird nach hinten zu breiter; das linke Stimmband erscheint hierbei etwas schmäler als das rechte.

Die Form der linken Giesskanne sowie des linken Taschenbandes normal; die Beweglichkeit der ersteren auf ihrer Gelenkfläche erschien, soweit darüber durch Exploration mit der Sonde Aufschluss zu erhalten war, normal.

Es wurde vom 4. bis 14. Febr. der Inductionsstrom in täglichen Sitzungen auf die gelähmten Muskeln der linken Glottishälfte direct geleitet. Dieses Verfahren, welches ich selbst mit der grössten Sorgfalt ausführte — die negative Electrode reizte vom Pharynx aus den M. crico-arytaenoideus posticus und lateralis, sowie den M. thyreo-arytaenoid. ext. und int., während die positive Electrode aussen am Halse über dem N. recurrens die Kette schloss — hatte Spuren von Bewegungserscheinungen an der linken Giesskanne zur Folge. Diese wurden deutlicher, als vom 14. bis 21. Febr. der constante Strom (14 S. Elemente bis 18 El. steigend, stabil, ohne Commutation) in täglichen Sitzungen direct applicirt wurde. Diese Bewegungsphänome bestanden in einer schwach zuckenden Bewegung nach innen beim leisen Phonationsversuch und in einer ebensolchen nach aussen bei tiefer Inspiration. Das Stimmband blieb aber völlig unbeweglich.

Am 22. Febr. wurde Patient von der Variolois befallen, welche die electrische Behandlung unterbrach. Am 1. März wurde dieselbe wieder aufgenommen und mit Consequenz bis Ende März fortgesetzt. Leider wurde kein weiterer Erfolg erzielt und der Patient am 30. März ungeheilt entlassen, weil nach achtwöchentlicher fruchtloser Behandlung seine Geduld erschöpft war.

Im Februar 1868 kehrte Patient wieder ins Spital zurück. Der objective Befund hat sich in nichts verändert; inzwischen hat sich aber, und zwar bald nach seiner Entlassung aus der Klinik, ein reissender Schmerz eingestellt, welcher von der linken Seite des Kehlkopfes beginnend in die Brust hineinfährt und am linken Sternalrande etwa in der Höhe des Ansatzes des dritten Rippenknorpels endet. Objective Anhaltspunkte zur Erklärung dieses Phänomens liessen sich nicht gewinnen.

Die auch jetzt wieder consequent angewandte electrische Reizung der gelähmten Kehlkopfmuskeln vom Pharynx aus hat bisher nicht den geringsten Erfolg. Auch lassen sich die leichten Bewegungen der linken Giesskanne nach aussen jetzt nicht mehr wahrnehmen.

Die weitere Beobachtung dieses Falles hat es mir noch wahrscheinlicher gemacht, dass hier eine Leitungslähmung des linken Recurrens der Paralyse des linken Stimmbandes zu Grunde lag, und dass die von demselben abhängigen linksseitigen Stimmbandmuskeln zu Grunde gegangen waren.

Bei der grossen Toleranz des torpiden Kranken gegen die Einführung der Kehlkopfelectrode konnte ich mich, besonders nachdem diese Toleranz durch Gewöhnung noch gesteigert worden war, über-

zeugen, dass die Erregbarkeit der Kehlkopfmuskeln sowohl für den inducirten als für den constanten Strom erloschen war.

VIII. Fall.

Linksseitige vollständige Stimmbandlähmung, wahrscheinlich Recurrenslähmung, plötzlich entstanden (durch Erkältung?, Compression des Recurrens durch Struma?). Nach 15monatlichem Bestehen ist eine 14tägige Anwendung des electrischen Stromes ohne Erfolg.

Lorenz Gunzelmann, 19 Jahre alt, Schuhmachergeselle, bis auf wiederholte Bronchialkatarrhe stets gesund, machte um Ostern 1866 bei strömendem Regen einen sehr anstrengenden Marsch, wobei er bis auf die Haut durchnässt wurde. Am nächsten Tage war er heiser und verspürte einen geringen Schmerz im Kehlkopfe. Unter zunehmender Heiserkeit und häufigem Ueberschlagen der Stimme, mässigem Husten mit geringem Auswurfe schwand in den nächsten Wochen der Schmerz im Kehlkopfe und trat in der Folge (gleichzeitig mit einem Gefühl von Aufblähung im Epigastrium) nur dann vorübergehend wieder auf, wenn Patient laut zu sprechen oder zu schreien versuchte. Die Heiserkeit blieb bis zu seinem Eintritte in die Erlanger medicinische Klinik (17. Juli 1867) fast unverändert. Ab und zu kamen Tage, wo der Patient weniger heiser zu sein glaubte und durch Sprechen nicht so sehr ermüdet wurde, als sonst.

Die Untersuchung des Patienten am 17. Juli 1867 ergab: Sehr graziler Körperbau, Thorax flach, Musculatur und Fettpolster schwach entwickelt. Grosse Struma, nicht substernal, von weicher Consistenz; Umfang des Halses, gemessen vom Proc. spinos. des 7. Halswirbels über den Scheitel der strumösen Geschwulst beträgt 42 Ctm. An der Lunge, am Herzen und an den grossen Gefässen keine Anomalie nachweisbar; ebensowenig lassen sich Störungen seitens der Organe des Unterleibes oder des Nervensystemes auffinden.

Die Stimme ist klangarm, unrein, etwas schnarrend. Die gewöhnliche Tonlage beim Sprechen entspricht dem mittleren D, Patient vermag aber mit Anstrengung auch höhere Töne hervorzubringen, welche jedoch leicht in die Fistel überschlagen. Beim Anschlagen jedes einzelnen Tones wird der Schildknorpel mit dem Ringknorpel und dem Zungenbein stark (etwa 1 Ctm. weit) nach abwärts gezogen; man nimmt hierbei eine Contraction der M. sternohyoidei et thyreoidei, der cricothyreoidei und omohyoidei wahr. Diese Locomotion fällt bei angestrengtem Anschlagen hoher Töne noch beträchtlicher aus.

Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt: Kehldeckel steht grade, die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges normal gefärbt mit Ausnahme des rechten Stimmbandes, welches schwach rosig gefärbt ist. Das linke Stimmband erscheint schmal, die linke Giesskanne steht nach vorn und innen verstellt — beide verharren sowohl beim Respiriren als beim Phoniren durchaus regungslos in dieser Position. Das rechte Stimmband sowie die rechte Giesskanne normal functionirend; bei tiefer Inspiration bleibt jedoch das erstere ziemlich breit, bei der Phonation tritt es mit seinem innern Rande über die Mittellinie hinaus und bildet mit dem Rande des

gelähmten linken einen feinen Spalt. Der rechte Santorin'sche Knorpel sehr stark entwickelt, der linke sehr klein.

Die Behandlung bestand in der Anwendung des Jod äusserlich (auf die Struma) und innerlich, ferner in der täglichen Anwendung eines Batteriestroms von 8 Siemens'schen Elementen, dessen einer Pol mit grosser Contactfläche aussen auf der linken Kehlkopfseite stand, während der andere Pol mittelst der Laryngo-Electrode auf den Recurrens sowohl als auf die gelähmten Muskeln, besonders M. crico-arytaenoid. postic., isolirt applicirt wurde. Bei dem Stromwechsel mittelst des Commutators, dessen ich mich bei der Einwirkung des Batteriestromes auf gelähmte Nerven und Muskeln mit Vorliebe bediene, wurden durch die Verdoppelung der Reizwirkung kräftige Contractionen der von Stromschleifen getroffenen Pharynxmusculatur ausgelöst, allein an den Stimmbandmuskeln der linken Seite wurde dadurch, wie die gleichzeitige Spiegeluntersuchung lehrte, keine Contraction erzielt. Ganz in derselben Weise zeigte sich auch die Erregbarkeit für den Inductionsstrom an den linksseitigen Stimmbandmuskeln erloschen. Die Prognose musste hiernach sehr ungünstig gestellt und Degeneration der Muskeln und der betreffenden Recurrenszweige angenommen werden.

Leider reichte bei dem Kranken der Vorrath von Geduld nur für 14 Tage aus. Dieser kurze Zeitraum genügte natürlich nicht, um in Betreff der Wirksamkeit oder Unwirksamkeit des electrischen Stromes zu einem bestimmten Resultate zu gelangen. Jedenfalls wurde der Pat., was sein Kehlkopfleiden anlangt, in dem Status quo antea entlassen. Die Kropfgeschwulst war beträchtlich verkleinert, so dass der Umfang des Halses über den Scheitel der Struma gemessen, nur 40 Ctm. (statt der früheren 42 Ctm.) betrug.

Unter den vorstehenden Fällen sehen wir fünf, nämlich III., IV. V., VII. und VIII., welche uns das Bild der einseitigen Recurrenslähmung so rein vorführen, wie es von Kappeler*) an einem Falle in Billroth's Klinik beobachtet wurde, bei dem mit einem Sarkom am Halse zugleich ein 1" langes Stück des rechten Vagus etwa 1½" oberhalb der Clavicula excidirt war. „Die Bewegungen des Kehldeckels vollkommen frei. Bei ruhiger tiefer Inspiration steht das rechte Stimmband der Mittellinie sehr nahe, während das linke die normale retrahirte Stellung einnimmt; bei forcirten Respirationsbewegungen macht der Rand des rechten Stimmbandes vibrirende Bewegungen. Intonirt der Kranke ein tiefes ä, so bleibt das rechte Stimmband und die rechte Giesskanne unbeweglich stehen; die linke Giesskanne richtet sich in gewohnter Weise auf und nähert sich sammt ihrem Stimmbande bis etwas über die Mittellinie hinaus dem rechten und bewirkt so den Verschluss der Rima glottidis. Bei

*) Archiv der Heilkunde 1864. Heft 3. p. 271 ff.

hohen Tönen, namentlich bei einem hohen i, legt sich das linke Stimmband in seiner ganzen Breite über das rechte hinüber. Die Stimme war heiser und rauh, die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut rechterseits intact (der N. laryngeus sup. war unverletzt; über das Verhalten des M. crico-thyreoideus konnte man nicht ins Klare kommen."

Wir können diesem Bilde noch Einiges hinzufügen. Ausser der Stellung des Randes des gelähmten Stimmbandes mehr oder weniger nahe der Medianlinie ist die Verstellung der betreffenden Giesskanne nach vorne und innen, welche sich vornehmlich aus dem Wegfalle des M. crico-arytaenoid. postic. erklärt und welche auch in dem Kehlkopfe der Leiche vorhanden ist, charakteristisch. Ferner sehen wir ausser dem Ueberschreiten der Mittellinie Seitens des normal fungirenden Stimmbandes und der dazu gehörigen Giesskanne, welches seinen Grund offenbar in einer übermässigen Action des M. crico-arytaenoid. lateralis bei fehlendem Gegendrucke hat und der Glottis jene eigenthümliche schiefe Richtung (nach der gelähmten Seite und nach hinten hin) verleiht, eine wirkliche Verdrängung der gelähmten Giesskanne nach aussen und eine Ueberkreuzung der Santorin'schen Knorpel. Die letztere wurde übrigens schon wiederholt beobachtet, so von Garcia zuweilen bei Gesunden, ferner bei Stimmbandlähmungen von Türck*) und Lewin.**) Den Santorin'schen Knorpel der gesunden Seite sah Türck sowohl vor als hinter den der gelähmten Seite treten; einmal beobachtete er auch eine Ueberkreuzung der Wrisberg'schen Knorpel.

Zur Erklärung aller dieser Phänomene, besonders auch der Ueberkreuzung der Spitzenknorpel reicht, wie ich glaube, die abnorm grosse Thätigkeit des M. crico-arytaenoid. lateralis und thyreo-arytaenoid. internus bei fehlendem Gegendruck von Seiten der gegenüberliegenden Giesskanne und bei gleichzeitiger Parese des M. arytaenoideus, wodurch der feste Zusammenhang der beiden Giesskannen und damit auch ihrer Spitzenknorpel während der Phonation vermindert ist, vollständig aus.

Dass der M. arytaenoideus obliquus, dieses wandelbare Bündelchen des M. thyreo-ary-epiglotticus (Henle) hierbei eine Rolle spielen sollte, wie Lewin***) meint, erscheint mir sehr unwahrscheinlich.

*) l. c. p. 443 ff.

**) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Bd. I. Die Inhalationstherapie. II. Aufl. p. 399 ff.

***) Ebendaselbst. p. 402.

Eine vollständige Ueberlagerung des gesunden Stimmbandes über das gelähmte, wie es Kappeler*) beobachtete, habe ich nicht gesehen, finde auch sonst in der Literatur dieses Phänomens nicht Erwähnung gethan.

Da die für die Phonation normalmässig erforderliche Verengerung der Glottis und Spannung der beiden Stimmbänder hier nicht vorhanden ist, so ergeben sich eine Reihe von Störungen, sowohl subjective als objective, bei der Stimmbildung, deren Besprechung hier am Platze ist. Bei der abnormen Weite der Glottis findet während des Phonirens immer eine wenn auch mässige Luftverschwendung statt, und gleichzeitig muss die im Thorax enthaltene Luft unter einen stärkeren Druck gesetzt werden, um trotz der Grösse der Ausflussöffnung die Stimmbänder in tönende Schwingungen zu versetzen. Beide Momente nehmen die Thätigkeit der Exspirationsmusculatur ungewöhnlich stark in Anspruch, und es ist deshalb leicht verständlich, dass Kranke mit halbseitiger Recurrenslähmung durch längeres, besonders angestrengt lautes Sprechen ausserordentlich erschöpft werden und über Schmerzen an den Ansätzen der Bauchmuskeln am Thorax klagen.

Die Stimme wird wesentlich alterirt, allein im Ganzen und Grossen weniger, als man a priori annehmen sollte. Sie wird klangärmer, höher und unrein. Das Zustandekommen dieser drei Veränderungen möge kurz analysirt werden. Selbstverständlich spielt das gelähmte Stimmband bei der Stimmbildung nur eine passive Rolle — es wird wie eine stets gleichmässig schlaff gespannte Membran durch den andringenden Luftstrom in Schwingungen von stets ziemlich gleicher Zahl versetzt, und nur die kräftige Contraction des M. crico-thyreoideus rectus und obliquus vermag hier vielleicht einige Spannungsmodificationen zu erzeugen, wenngleich diese bei dem Ausfall der Giesskannenretraction durch den M. crico-arytaen. posticus nur höchst unbedeutend sein können. Das gesunde Stimmband wird ferner nicht nur über die Mittellinie geschoben, sondern höchst wahrscheinlich auch stärker gespannt, insofern alle zur Stimmbildung mitwirkenden Muskeln der gesunden Seite in vicariirende stärkere Action versetzt zu werden scheinen. In dieser stärkeren Spannung sehe ich den Grund der höheren Stimmlage, und zugleich auch des leichten Umschlagens des Brusttons in Falset, wenn der Kranke sehr laut sprechen will. Wie das Falset überhaupt nur durch Randschwingungen der Stimmbänder entsteht, so entsteht es

*) l. c.

auch hier dann, wenn bei grösster Spannung des gesunden Stimmbandes nur dessen Rand schwingt. Gerhardt's Ansicht*), dass der Fistelton durch Randschwingungen des gelähmten Stimmbandes entsteht, und so hoch ist, dass, trotzdem das gesunde Stimmband seinen Brustton giebt, doch der resultirende Ton noch im Falsetregister liege, kann ich hiernach nicht theilen. Die Zahl der Schwingungen des gelähmten schlaffen Stimmbandes ist stets eine viel geringere, als des gesunden, und es müssen deshalb, wenn die Glotis überhaupt genügend verengert und die Luft im Thorax in genügende Spannung versetzt werden kann, durch diese Differenz der Schwingungszahlen Schwebungen entstehen, welche nach meiner Meinung der Stimme für unser Ohr die Eigenschaft des „Unreinen, fast Schnarrenden" verleihen.

Dass die Stimme endlich klangärmer ist, als die gesunde, beruht dem Vorstehenden zufolge lediglich darauf, dass nur ein Stimmband in Brustton schwingt, während die Schwingungen des gelähmten nicht verstärkend, sondern durch jene Schwebungen störend auf den Klang einwirken.

In Betreff der Entstehung der beiden letztverzeichneten Fälle (Heindel VII. und Gunzelmann VIII.) möchte Gewicht auf die Struma zu legen sein. Es liegt auf der Hand, dass eine Kropfgeschwulst unter günstigen Umständen den N. recurrens wird comprimiren können, und in der Literatur sind bereits einige Beobachtungen der Art niedergelegt. Türck erwähnt der Möglichkeit, dass Recurrenslähmung auf diesem Wege häufig entstehe, hat aber selbst, wie es scheint, nur einen Fall beobachtet**), in welchem der Grund der intensiven Parese in einer theilweise substernalen Kropfgeschwulst zu suchen war. Neuerdings hat Gerhardt***) den Gegenstand eingehender behandelt. G. unterscheidet die permanente und transitorische Stimmbandlähmung der Kropfkranken. Erstere fand er bei sehr umfangreichen Strumen oder bei kleineren eines Seitenlappens, dessen Spitze noch unter dem Sternum eingeklemmt war; letztere sah er dreimal bei Männern zwischen 30 und 50 Jahren, die alle schon jahrelang an einer mässig umfangreichen Kropfgeschwulst leidend, während eines acuten Katarrhs die ersten Störun-

*) Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. XXVII.

**) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. p. 445.

***) Jenaische Zeitschrift für Medicin etc. 1868.

gen der Stimme erfahren hatten. G. stellt sich den Vorgang so vor, dass bei den häufigen Hustenbewegungen, die der Katarrh mit sich brachte, die gefässreiche Struma acut anschwoll und dadurch, nachdem sie jahrelang zuvor sich unmerklich vergrössert hatte, plötzlich eine für den benachbarten N. recurrens drückende Grösse erlangte. Mir erscheint diese Erklärung sehr einleuchtend, und in unserem Falle VIII (Gunzelmann) scheint die Lähmung bei bestehender Struma direct aus dem durch eine starke Anstrengung mit Erkältung gesetzten acuten Katarrh hervorgegangen zu sein, während in Fall VII (Heindel) der Recurrens durch das Trauma, welches bei der Rauferei die Kropfgeschwulst traf, leitungsunfähig geworden sein mag.

Was die Behandlung anlangt, so leistete in Fall VII die von Gerhardt empfohlene Behandlung — Jodaufpinselung auf die Struma und Faradisirung — nichts. Die Struma verkleinerte sich zwar, die Stimmbandlähmung bestand jedoch unverändert fort. Allein hier bietet die lange Dauer der Lähmung (15 Monate) und die kurze Dauer des bezeichneten Heilverfahrens (14 Tage) eine genügende Erklärung des negativen Resultates. Bei Heindel, dessen Stimmbandlähmung nunmehr acht Jahre bestand, war ein Erfolg überhaupt nicht mehr zu erwarten, da sowohl im Recurrens als in den Muskeln längst ausgiebige Degenerationen eingetreten sein mussten.

IX. Fall.

Phonische Parese des M. arytaenoideus transversus und der Stimmbandspanner im Gefolge von Hysterie. Wesentliche Besserung durch localisirte Electrisirung. Wiederholte Recidive.

Fräulein E. M. aus O., 30 Jahre alt, ein kräftig gebautes, wohlgenährtes Mädchen, leidet seit etwa fünf Jahren neben vielfachen hysterischen Beschwerden an fast vollständiger Aphonie. Der Beginn derselben wird von einem heftigen Katarrhe des Kehlkopfes und der Bronchien an datirt. Die Hysterie hat in den letzten Jahren überhand genommen, trotzdem es der Patientin an Willenskraft und Energie nicht fehlt. Die Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Neuralgien an den verschiedensten Regionen des Körpers, Gefühl allgemeiner Schwäche etc. Seit mehreren Jahren hat sich die Kranke völlig von der Welt zurückgezogen.

Die Untersuchung liess keine anatomischen Veränderungen als Grundlage der Hysterie auffinden; insbesondere verhielten sich die Geschlechtsorgane durchaus normal und war die Menstruation stets regelmässig.

Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt geringes Klaffen der Stimmritze und mangelhafte Juxtaposition der Giessskannen bei Pho-

nationsversuchen, normale Bewegungen der Knorpel und Stimmbänder bei der Athmung wie beim Drängen, normale Beschaffenheit der Schleimhaut. Die Aphonie ist vollständig; Patientin vermag sich nur mühsam durch Flüstern verständlich zu machen.

Neben einer zweckentsprechenden Behandlung der Hysterie wurde die localisirte Faradisirung des M. arytaenoideus, sowie der Mm. thyreo arytaenoidei einen Tag um den andern vorgenommen. Der Erfolg war anfangs unbedeutend; nach einigen Wochen indessen kehrte die Stimme wieder, erreichte jedoch trotz der grössten Consequenz in der Behandlung ihre frühere Stärke nicht wieder. Auch der monatelang direct (vom Pharynx aus) angewendete constante Strom änderte hieran nichts.

In der Folge traten vielfache Recidive der Aphonie ein, welche durch Wiederholung der localisirten Electrisirung jedesmal — aber immer nur bis zu einem gewissen Grade — wieder behoben wurden. Immerhin aber ist der Erfolg der Behandlung, wenn er auch kein vollständiger genannt werden kann, für die Patientin doch ein sehr wesentlicher.

Diese Beobachtung ist nicht darnach angethan, die sanguinischen Hoffnungen zu stützen, zu denen die Mittheilungen von Bamberger, Gerhardt, Rossbach u. A. zu berechtigen schienen. Ich habe mich schon früher überzeugt, dass die phonischen Paralysen der Hysterischen häufig nicht nur nicht durch eine electrische Sitzung behoben werden, sondern äusserst hartnäckig widerstehen — meine früheren Fälle waren aber theils weniger consequent, theils mittelst der percutanen Methode der Electrisation von mir behandelt. Die vorstehende Beobachtung dagegen ist sowohl was die Dauer und Consequenz der Behandlung als was die Methode der Electrisirung anbetrifft, wie ich glaube, tadelfrei und deshalb für die Beurtheilung der Heilerfolge der Electricität bei phonischen Paresen der Hysterischen vielleicht von einigem Werthe.

Die Ergebnisse der vorstehenden Beobachtungen und Erörterungen mögen zum Schluss noch einmal kurz zusammengefasst werden.

I. Beiderseitige complete Recurrenslähmung hat folgende Symptome im Gefolge:

1. Cadaverstellung beider Stimmbänder und Giesskannen.
2. Absolute Stimmlosigkeit.
3. Enorme Luftverschwendung bei Phonations- und Hustenversuchen, und übermässige Anstrengung der Exspirationsmusculatur.
4. Unmöglichkeit kräftigen Hustens und Expectorirens.
5. Keine Dyspnoe, wenigstens nicht bei Erwachsenen.

II. Beiderseitige unvollständige Recurrenslähmung, d. h. Paralyse auf der einen Seite, Parese auf der anderen, bewirkt:

1. Cadaverstellung des einen, träge und ungenügende Bewegung des anderen Stimmbandes bei Phonation etc.
2. Tiefe, monotone, durch Schwebungen unreine oder brüllende Stimme ohne Ausdauer.
3. Beträchtliche Luftverschwendung beim Husten und Phoniren.
4. Bedeutende Erschwerung des Hustens, der Expectoration und lebhafte Anstrengung der Bauchmuskeln.

III. Einseitige complete Recurrenslähmung bewirkt:

1. Klangarme, durch Schwebungen unreine Stimme in höherer Lage, bei angestrengt lautem Sprechen leicht in Falset umschlagend.
2. Cadaverstellung des Stimmbandes und der Giesskanne auf der gelähmten Seite.
3. Phonisches Ueberschreiten der Medianlinie von Seiten des Stimmbandes und der Giesskanne der gesunden Seite, dabei häufig Verdrängung der gelähmten Giesskanne und Ueberkreuzung der Spitzenknorpel.
4. Die Mm. arytaenoideus und thyreo-ary-epiglotticus bewahren vermöge ihrer doppelten Innervation vom N. laryng. inferior und superior ihre Motilität ganz oder doch zum Theil.

IV. In Betreff der Diagnose ergiebt sich:

1. Complete Recurrenslähmungen sind als solche nicht schwer zu erkennen und von Paralysen einzelner Kehlkopfmuskeln meist leicht zu unterscheiden. Dagegen ist es
2. nicht immer möglich, festzustellen, ob bei Recurrenslähmungen eine traumatische, rheumatische oder sonstige Schädlichkeit eingewirkt hat, und bei Paralysen einzelner Kehlkopfmuskeln, ob eine neuropathische oder myopathische Lähmung vorliegt.

V. Die Pathogenese und Aetiologie sowie die anatomischen Veränderungen betreffend, ergiebt sich:

1. Aneurysmen des Bogens der Aorta führen durch Zerrung, Compression und narbige Anlöthung des linken Recurrens sehr häufig zu linksseitiger completer Stimmbandlähmung.

2. Beiderseitige Recurrenslähmung kann zu Stande kommen durch gleichzeitige aneurysmatische Veränderung des Aortenbogens, der Art. subclavia dextra und des Truncus anonymus.
3. Ebenfalls häufig führen hochsitzende Oesophaguskrebse durch Umwucherung eines oder beider Nn. recurrentes oder durch Infiltration anliegender Lymphdrüsen zu halbseitiger oder doppelseitiger Stimmbandlähmung.
4. Grosse Kropfgeschwülste können unter Mitwirkung eines acuten Katarrhs oder eines die Struma treffenden Traumas eine Leitungslähmung des N. laryngeus inferior zu Wege bringen, welche sowohl transitorisch (Gerhardt) als dauernd sein kann.
5. Uebermässige Anstrengung des Stimmorgans kann ebenfalls zu Stimmbandlähmung führen, deren Natur — ob myopathisch oder neuropathisch — zunächst zweifelhaft bleibt.
6. Bei traumatischer, completer und dauernder Recurrensleitungslähmung degeneriren die Nervenfasern im N. laryngeus inf. rasch und vollständig fettig, während die Muskeln sehr spät der regressiven Metamorphose anheimfallen.

VI. Prognostisch scheint der Verlust der Erregbarkeit für den inducirten und constanten electrischen Strom in den gelähmten Muskeln und Recurrenszweigen von grossem Werth zu sein, jedoch hat eine zuverlässige Feststellung derselben grosse technische Schwierigkeiten und erfordert jedenfalls eine längere Vorübung des Patienten.

VII. Für die Therapie ergiebt sich:
1. Der Heileffect des electrischen Stromes ist in geeigneten Fällen, möglichst frühzeitig angewandt, sehr glänzend; bei hysterischen Paresen nicht immer befriedigend.
2. In Betreff der Methode mag man mit der percutanen Methode als der leichtesten beginnen. Bei Unwirksamkeit derselben ist zur localisirten Electrisirung vom Pharynx aus zu schreiten.
3. Die Wiederkehr der Motilität bei halbseitiger Glottisparalyse giebt sich zuerst zu erkennen durch Reinerwerden der Stimme und leichteres Ansprechen des Stimmorganes.

XVIII.

Bericht über die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus im Spital zu Basel.

Von

Prof. Dr. C. Liebermeister.

Die grosse Epidemie von Abdominaltyphus die seit dem Sommer 1865 fast continuirlich in Basel herrschte, scheint endlich zum Abschluss gelangt zu sein. In den letzten Monaten des Jahres 1867 sind Erkrankungen an Typhus nur noch vereinzelt vorgekommen. Dieses Aufhören der Erkrankungen zu einer Jahreszeit, in welcher sonst die Zahl derselben eine besonders grosse zu sein pflegt, ist jedenfalls sehr auffallend. Ich führe dabei an, dass, hauptsächlich veranlasst durch die Nähe der Cholera, in den Monaten September, October und November die Desinfection der Abtritte, die Desinfection und Schwemmung der Cloaken und dergl. auf Anordnung des Sanitäts-Collegiums mit einer bisher in hiesiger Stadt unerhörten Consequenz und Vollständigkeit ausgeführt worden ist. Es wurde z. B. in allen Gasthöfen, Kost- und Logirhäusern, Schulen u. s. w. während längerer Zeit die Desinfection von Polizeiangestellten und zwar täglich ausgeführt, und es wurden auch sämmtliche Privatabtritte, unbekümmert darum, ob von den Eigenthümern selbst etwas Derartiges geschah oder nicht, ein- bis zweimal wöchentlich von der Polizei desinficirt. Wir sind von der Cholera verschont geblieben, ob in Folge dieser und anderer Präventivmassregeln oder durch Zufall, ist nicht festzustellen. Wenn aber auch nur an dem Aufhören der Typhusepidemie diesen Desinfectionsmassregeln ein Antheil zukommt, so sind die darauf verwandten Mühen und Kosten gewiss gut angewendet gewesen.

Während der Dauer dieser Epidemie hatte ich auf der medicinischen Abtheilung des Spitals eine aussergewöhnlich günstige Gelegenheit, verschiedene Behandlungsweisen des Abdominaltyphus praktisch zu prüfen; und ich glaube den jetzt erreichten Abschluss

zu einer summarischen Mittheilung der dabei gewonnenen Resultate benutzen zu sollen. Ich beabsichtige zunächst nur eine allgemeine Uebersicht derselben zu geben; mit der detaillirteren Ausarbeitung einzelner Partien wurde schon vor längerer Zeit begonnen; ein kleiner Theil davon ist bereits veröffentlicht worden, andere Theile werden voraussichtlich bald nachfolgen. Auf diese ausführlicheren Mittheilungen muss ich verweisen, wenn im Folgenden häufig nur die Resultate, aber nicht die für eine kritische Beurtheilung erforderlichen Materialien dargeboten werden.

Zur Vergleichung mit den in dieser Epidemie erlangten Resultaten können diejenigen dienen, welche in früheren Jahren auf derselben Abtheilung des Spitals bei einer vorzugsweise exspectativ-symptomatischen Behandlung erhalten worden waren.

In den Jahren 1843 bis 1864 waren im hiesigen Spital behandelt worden 1718 Kranke mit Abdominaltyphus, von denen 469 gestorben sind. Es ergiebt sich daraus eine durchschnittliche Mortalität von 27,3 %. Und zwar belief sich die Mortalität in den Jahren 1843 bis 1853 auf 30,4 %, in den Jahren 1854 bis 1864 auf 26,2 %. Die letzten 5 Jahre, 1860 bis 1864, ergaben der Reihe nach folgende Mortalitätsprocente: 25,3 % — 26,1 % — 24,7 % — 26,5 % — 26,7 %; in diesen fünf Jahren waren von 631 Typhuskranken gestorben 162, also im Mittel 25,7 %. Es zeigt sich somit, dass zwar im Laufe der beiden letzten Decennien die Mortalität um ein Geringes abgenommen hatte, dass sie aber doch anhaltend innerhalb der Grenzen von 24 bis 30 Procent geblieben war. Es erreicht demnach das Mortalitätsverhältniss die höchsten Ziffern, welche jemals in einem wohlorganisirten Spitale beobachtet worden sind. Und schon aus dieser Thatsache lässt sich entnehmen, was durch die Beobachtung der einzelnen Fälle bestätigt wird, dass nämlich Basel zu den Orten gehört, an welchen der Abdominaltyphus einen besonders hohen Grad von Bösartigkeit zeigt.

Den folgenden Mittheilungen liegen sämmtliche Fälle von Abdominaltyphus zu Grunde, welche, seitdem ich die Leitung der medicinischen Abtheilung des hiesigen Spitals übernommen habe, in derselben behandelt worden sind. Nicht mitgerechnet wurden dabei diejenigen Fälle, welche zur Zeit, als ich die Abtheilung übernahm, sich bereits in der Behandlung befanden. Ausserdem wurden nicht berücksichtigt die Fälle, welche bei den zeitweiligen Entleerungen der Hülfsspitäler in einem vorgerückten Stadium der Krankheit und meist schon in ziemlich gesicherter Reconvalescenz dem Hauptspital übergeben wurden. Diese Ausschliessungen erschienen geboten,

weil sonst die Resultate günstiger erscheinen würden, als sie in Wirklichkeit waren. Es bleiben dann 1178 Fälle, welche in dem Zeitraume vom 22. August 1865 bis zum 31. December 1867 in die medicinische Abtheilung aufgenommen worden sind. Dieselben wurden nach den ausführlichen Krankengeschichten unter Berücksichtigung der in Betracht kommenden Gesichtspunkte tabellarisch zusammengestellt und zunächst je nach der Behandlungsweise geordnet.

Von diesen 1178 Fällen sind gestorben 163, so dass die Mortalität 13,8 Procent beträgt.

Diese Zahl ist aber nicht ohne Weiteres mit der Mortalität früherer Jahre vergleichbar. Unter den 1178 Fällen sind nämlich (obwohl sie bei Weitem nicht alle Erkrankungsfälle umfassen, die nach meiner Ansicht vom aetiologischen Gesichtspunkte aus zum Abdominaltyphus gehören würden) manche leichtere Fälle mitgerechnet, welche man in früheren Jahren wenigstens zum Theil unter anderen Benennungen untergebracht und als gastrische Fieber, febrile Abdominalkatarrhe u. s. w. bezeichnet haben würde.

Eine vollständige Vergleichbarkeit ist, da die Grenzen immer einigermassen willkürliche sind, nicht herzustellen. Aber es giebt wenigstens zwei Wege, welche ausreichend sind, um die Ueberzeugung zu verschaffen, dass in der That das Mortalitätsverhältniss der Jahre 1865 bis 1867 bei Weitem günstiger ist als das der früheren Jahre.

Zunächst nämlich habe ich aus den von mir behandelten Fällen alle diejenigen ausgeschieden, von denen vermuthet werden konnte, dass sie in früheren Jahren vielleicht nicht als Typhus bezeichnet worden wären. Da die beiden Aerzte, welche seit dem Jahre 1859 als Assistenzärzte der medicinischen Abtheilung fungirten, sich am hiesigen Orte befinden, und ich mit dem Einen derselben während anderthalb Jahren in täglichem, mit dem Anderen in häufigem Verkehr am Krankenbette stand, so konnte ich wohl beurtheilen, wie sie etwa die Grenzen gezogen haben. Um aber ganz sicher zu sein, habe ich lieber zu viele Fälle ausgeschieden, nämlich alle diejenigen, die ich als leichte Fälle bezeichnen würde, unter anderen auch diejenigen, bei denen der leichtere Verlauf möglicherweise als Resultat der Behandlung gedeutet werden könnte. So wurden von der Gesammtsumme als leichte Fälle ausgeschieden 254 Fälle; es blieben demnach 924 Fälle mit 163 Todesfällen, also mit einer Mortalität von 17,6 %. Auch bei dieser Rechnung ergiebt sich somit ein beträchtlich günstigeres Mortalitätsverhältniss als für die früheren Jahre.

Der andere Weg, der eine Vergleichung ermöglicht, ist folgender: In den Jahresberichten von 1854 bis 1862, sowie auch in dem von 1864 findet sich eine besondere Rubrik für die „febrilen Abdominalkatarrhe", in welcher, soweit sie nicht zum Typhus gerechnet wurden, alle Fälle enthalten sind, welche als Typhus levis, gastrisches Fieber und dergl. bezeichnet werden konnten, welche aber auch noch manche Fälle enthält, die wir auch jetzt nicht zum Typhus rechnen würden. Rechnen wir alle diese febrilen Abdominalkatarrhe (unter denen kein Todesfall vorkam) ohne Auswahl zum Typhus, so wird dadurch offenbar das Mortalitätsverhältniss der früheren Jahre ein verhältnissmässig günstigeres, als nach unserer jetzigen Rechnung. Trotzdem bleibt aber noch eine Mortalität von 18 %, der gegenüber unsere nur 13,8 % betragende Mortalität der Jahre 1865 bis 1867 immer noch als eine wesentlich bessere sich erweist. Es kommen nämlich für 10 Jahre von 1854 bis 1864 (mit Ausschluss von 1863, für welches Jahr die Zahl der febrilen Abdominalkatarrhe nicht angegeben ist) zu 1206 Fällen von Typhus mit 316 Todesfällen (26,2 %) noch 550 Fälle von febrilem Abdominalkatarrh, so dass von 1756 Fällen, welche sämmtliche Typhen und febrilen Abdominalkatarrhe umfassen, 316 gestorben sind, also eine Mortalität von 18,0 % sich ergiebt.

Nach beiden Rechnungsweisen — und bei beiden wurden die etwaigen Fehler so angeordnet, dass sie nur zu Ungunsten des Resultats wirken konnten — ergiebt sich demnach für die letzten Jahre ein wesentlich günstigeres Mortalitätsverhältniss.

Wenn wir die Frage aufwerfen, worin diese Besserung des Mortalitätsverhältnisses begründet gewesen sei, so könnte man zunächst annehmen wollen, der Charakter der Krankheit sei ein anderer geworden, und die Intensität der Fälle habe abgenommen. Ein solches Verhalten müsste freilich angesichts der Regelmässigkeit, mit der in den früheren Jahren, sobald nur die Zahl der verglichenen Fälle gross genug ist, annähernd gleiche Procentzahlen für die Mortalität wiederkehren, als etwas ganz Ungewöhnliches bezeichnet werden. Es wird aber auch diese Annahme mit Bestimmtheit widerlegt durch die Vergleichung der einzelnen Fälle.

Man könnte ferner daran denken, dass vielleicht die äusseren Verhältnisse, unter denen die Kranken sich befanden, günstiger geworden seien. Aber auch dies war nicht der Fall. Im Gegentheil waren die Verhältnisse des Spitals seit dem Jahre 1865 in mancher Beziehung ungünstiger, als in früheren Jahren. Ich führe nur einige

Thatsachen an. Die medicinische Abtheilung des Spitals war für ungefähr 100 Kranke eingerichtet, und diese Zahl war in früheren Jahren kaum jemals erreicht worden. Seit dem Beginn der grossen Epidemie ist dagegen fast anhaltend der Krankenstand ein beträchtlich höherer gewesen. Auf der Höhe der Epidemie, bevor das Hülfsspital hergestellt war, mussten zeitweise mehr als 200 Kranke untergebracht werden. Es wurde dies theilweise dadurch ermöglicht, dass einzelne Räume der Abtheilungen für Syphilis und Hautkrankheiten, der chirurgischen Abtheilung, des Absonderungs- und Versorgungshauses in Anspruch genommen wurden, theilweise dadurch, dass ein grosser Corridor, der vor einer Reihe von Krankenzimmern sich hinzieht, mit Betten besetzt wurde, und dass endlich in die Krankenzimmer mehr Betten hineingestellt wurden, als der Regel nach darin sein sollten. Das Missliche einer solchen Aushülfe war uns vollkommen klar; aber wir konnten die Kranken nicht auf der Strasse lassen, und die excessive Zunahme der Krankheitsfälle erfolgte so unerwartet und so schnell, dass für bessere Vorkehrungen keine Zeit blieb. Das Schlimmste war, dass diese Ueberfüllung, von der wir gehofft hatten, sie werde nur vorübergehend sein, lange Zeit dauerte. Denn auch das Hülfsspital, welches etwa 100 Kranke fasste, war bald nicht mehr ausreichend, und es musste ein zweites Hülfsspital errichtet und bezogen werden. Obwohl in unserem überfüllten Spital für Desinfection, Lüftung u. s. w. so viel als möglich Sorge getragen wurde, traten doch bald die Folgen der Ueberfüllung in erschreckender Weise hervor. In den Monaten September bis November 1865 kamen 8 Fälle von Lungengangrän bei Typhuskranken vor. Ausserdem trat Lungengangrän auch bei einer anderen Kranken ein, die in dem erwähnten Corridor lag. Während derselben Zeit kam auch, obwohl nur erwachsene Kranke im Spital waren, häufig Soorbildung vor. Vom September bis December wurde dieselbe bei 8 Kranken beobachtet und durch die mikroskopische Untersuchung constatirt; von diesen sind 3 genesen. Nach solchen Erfahrungen ist es sehr erfreulich und gereicht zu wesentlicher Beruhigung, zu wissen, dass, soweit man voraussehen kann, nicht leicht ähnliche Verhältnisse wiederkehren können. Seit einigen Wochen ist ein neuerbauter Flügel des Spitals bezogen worden, durch welchen die Räume der medicinischen Abtheilung nahezu verdoppelt worden sind; und ausserdem stehen für Nothfälle zwei grosse und mit allem Nöthigen versehene Hülfsspitäler bereit.

Bei den während der Jahre 1865 bis 1867 aufgenommenen Kranken war die Behandlung eine verschiedene, und die Verglei-

chung der Resultate giebt einige Anhaltspunkte für die Beurtheilung der verschiedenen Methoden.

Die sämmtlichen Fälle zerfallen nach der Behandlung zunächst in zwei grössere Gruppen. In der ersten Zeit, ungefähr bis zum September 1866, wurden Wärmeentziehungen nur in mässiger Häufigkeit, in der Regel nur einmal täglich, in manchen Fällen freilich auch häufiger, angewandt. Später, nach dem Erscheinen der Arbeit von Jürgensen, welche die Resultate der Kaltwasserbehandlung in der Klinik von Bartels in Kiel mittheilt, wagte ich es, die Wärmeentziehungen immer häufiger anzuwenden, und endlich wurde es Regel, dass jeder Kranke ein kühles Bad erhielt, so oft bei Tage oder bei Nacht die Temperatur der Achselhöhle 39° oder mehr betrug; da die Temperaturbestimmungen bei den schweren Fällen alle zwei Stunden gemacht wurden, so belief sich die Zahl der im Laufe von 24 Stunden gegebenen Bäder nicht selten bis auf 12.

Zu der ersten nur mit seltenen Wärmeentziehungen behandelten Gruppe gehören 839 Kranke, von denen 130 starben (Mortalität = 15,5 %); zu der zweiten mit häufigen Wärmeentziehungen behandelten Gruppe gehören 339 Kranke mit 33 Todesfällen (Mortalität = 9,7 %).

Bei den Kranken der ersten Gruppe wurde, wie erwähnt, nur einmal am Abend, wenn die Temperatur der Achselhöhle 39° erreichte oder überstieg, ein Bad von 20°—24° R. gegeben. Damit glaubten wir für die meisten Fälle in dieser Richtung Alles gethan zu haben, was ohne Nachtheil für die Kranken geschehen könnte, und nur ausnahmsweise wurden auch im Laufe des Tages kühle Bäder, kalte Uebergiessungen, wiederholte kalte Einpackungen vorgenommen. Ausserdem wurde bei allen Kranken in gleichmässiger Weise der diätetischen Behandlung im weitesten Sinne des Wortes die grösste Sorgfalt gewidmet. Im Uebrigen aber war die Behandlung eine verschiedene.

Frühere Erfahrungen hatten mir die Ueberzeugung verschafft, dass durch eine antipyretische Behandlung die Gefahren des Abdominaltyphus ausserordentlich vermindert werden könnten. Neben den Wärmeentziehungen hatte sich als antipyretisches Mittel vorzugsweise das Chinin in grossen Dosen bewährt. Einige Beobachtungen schienen zu der Hoffnung zu berechtigen, dass vielleicht das Chinin, wenn es während längerer Zeit anhaltend in getheilten Dosen gegeben würde, noch bessere Wirkungen habe, als bei der Darreichung in vereinzelten grossen Dosen. Das Resultat der in grösserem Maassstabe angestellten Versuche war aber gänzlich un-

befriedigend. Die beträchtliche Abnahme des Fiebers, welche ich auf eine starke, in kurzer Zeit verbrauchte Dosis fast ausnahmslos hatte folgen sehen, wurde vermisst; sie trat selbst dann nicht in gleicher Weise ein, wenn bei den getheilten Dosen im Ganzen noch weit grössere Quantitäten verbraucht wurden als sonst bei vereinzelten grossen Dosen. Zwar scheint auch bei getheilten Dosen, wenn dieselben nicht zu klein sind, die Fiebercurve etwas niedriger zu verlaufen; aber die starken Remissionen, welche von augenscheinlichem Vortheil für den Kranken sind, kommen dabei nicht zu Stande. Auch zeigte sich zur Evidenz, dass das Chinin bei fortgesetztem Gebrauch nicht etwa irgend einen specifischen, die Dauer der Krankheit abkürzenden Einfluss habe. Ich lasse daher seit längerer Zeit, wenn eine antipyretische Wirkung beabsichtigt wird, immer eine volle Dosis (einen Scrupel oder eine halbe Drachme, je nach Umständen auch weniger) in möglichst kurzer Zeit (höchstens 2 Stunden) verbrauchen, diese Dosis aber, selbst wenn das Fieber bald wieder steigt, gewöhnlich erst nach zwei Tagen, frühestens nach 36 Stunden wiederholen. Diese Erfahrung, dass die getheilten Dosen, selbst wenn im Ganzen sehr grosse Quantitäten verbraucht werden, eine weit geringere antipyretische Wirkung haben, möchte ich noch mehr hervorheben, als es schon in dem Artikel über die antipyretische Wirkung des Chinin (dieses Archiv, Bd. III.) geschehen ist, da sowohl manche von mir selbst beobachtete als auch manche in der Literatur verzeichnete Misserfolge oder unvollständige Erfolge von diesem Gesichtspunkte aus sich vollständig erklären.

Angeregt durch die Mittheilungen von Wunderlich u. A. über die Wirkung der Digitalis beim Abdominaltyphus habe ich auch dieses Antipyreticum bei einer ziemlich beträchtlichen Zahl von Fällen angewendet, und zwar in manchen Fällen mit augenscheinlichem Vortheil für den Kranken. Indessen glaube ich für die Mehrzahl der Fälle dem Chinin in grossen Dosen den Vorzug geben zu müssen. Auch kann ich nicht verhehlen, dass ich Vorsicht in der Dosirung für geboten halte, und dass ich bei Kranken mit ausgesprochem asthenischem Zustande, also bei Fällen, bei denen oft wegen der besonders hohen Pulsfrequenz gerade die Anwendung der Digitalis indicirt erscheinen könnte, nach den bisherigen Erfahrungen einiges Bedenken gegen die Anwendung dieses Mittels habe.

Von einer Verbindung der Digitalis mit Chinin, von deren günstiger antipyretischer Wirkung bei chronischem Fieber, namentlich in manchen Fällen von Lungenphthisis, ich schon vor längerer Zeit mich überzeugt hatte, glaubte ich auch bei dem lange

dauernden Fieber des Abdominaltyphus günstigen Erfolg erwarten zu dürfen. Ich verordnete gewöhnlich ein Infusum von einem Scrupel Digitalis mit Zusatz von einem Scrupel Chinin. sulfuric. (durch Acidum tartaric. gelöst), liess diese Dosis in 2 Tagen verbrauchen und sie gewöhnlich noch einmal, nach Umständen auch noch öfter wiederholen. Meine Erwartung wurde getäuscht. Gewöhnlich trat allmählich die antipyretische Wirkung der Digitalis deutlich hervor; der Zusatz von Chinin aber schien dieselbe nicht wesentlich zu modificiren.

Als ein sehr zuverlässiges und oft mit unzweifelhaftem Nutzen anwendbares Antipyreticum erwies sich das Veratrin. Es wurde gewöhnlich in Pillen stündlich zu $^1/_{12}$ Gran so lange verabreicht, bis Uebelkeit oder Erbrechen erfolgte; meist geschah diess nach der 4. bis 6. Dosis. Der Collapsus, der dabei häufig erfolgte, und der bei Typhuskranken gewiss mehr zu fürchten ist als bei manchen anderen acuten Krankheiten, hat in keinem Falle einen beunruhigenden Grad erreicht. Doch wurde das Veratrin auch immer nur bei solchen Kranken angewendet, welche noch keine Erscheinungen hochgradiger Asthenie zeigten. Uebrigens möchte sich das Veratrin weniger zu allgemeinem Gebrauch empfehlen wie das Chinin; ich pflege es vorzugsweise in Fällen anzuwenden, bei welchen durch Chinin eine genügende Remission des Fiebers nicht erreicht wurde.

Diese Behandlung, welche also hauptsächlich in Wärmeentziehungen vermittelst kühler Bäder, die aber in der Regel nur einmal täglich angewendet wurden, sowie in der Anwendung antipyretischer Medicamente, namentlich in der zeitweisen Darreichung grosser Dosen von Chinin bestand, ergab Resultate, welche unzweifelhaft günstiger waren als die einer rein exspectativen Behandlung; und sie waren demnach wohl geeignet zur Befestigung der Ansicht, dass beim Abdominaltyphus die letztere Methode noch nicht das letzte Ziel der Therapie sei. Aber die Resultate waren bei Weitem nicht so günstig, wie ich nach früheren Erfahrungen geglaubt hatte hoffen zu dürfen. In zahlreichen Fällen war die Intensität des Fiebers so gross und die Dauer desselben so lang, dass die angewendeten antipyretischen Mittel nicht ausreichten; und noch immer gingen nicht wenige Kranke an der lange dauernden übermässigen Temperatursteigerung zu Grunde. Es lag immer noch die dringende Aufforderung vor, nach einer durchgreifenden Verbesserung der Behandlung zu suchen.

Eine solche schien hauptsächlich in zwei Richtungen möglich zu sein. Die antipyretische Behandlung, die sich entschieden bewährt hatte, musste festgehalten, aber sie musste noch bedeutend

vervollkommnet werden, um alles Das wirklich leisten zu können, was man berechtigt war von derselben zu erwarten. Ausserdem aber liess die ausserordentliche Intensität und die lange Dauer vieler Fälle es als geboten erscheinen, nach Mitteln zu suchen, welche in mehr directer Weise das inficirende Gift oder dessen nächste Wirkungen zu bekämpfen im Stande wären. Und wenn auch das Suchen nach specifischen Mitteln in der Weise, wie es häufig thatsächlich ausgeübt worden ist, als verfehlt erscheinen kann, so darf man sich doch andererseits der Einsicht nicht verschliessen, dass bei Krankheiten, die auf der Wirkung specifischer Gifte beruhen, a priori auch das Suchen nach specifischen Mitteln eine vollständige wissenschaftliche Berechtigung habe.

Die specifischen Mittel, welche, wie mir schien, vorzugsweise verdienten in Betracht gezogen zu werden, waren das Calomel und das Jod, das erstere vielfach und von gewichtigen Autoritäten auf Grund ausgedehnter Erfahrungen dringend empfohlen, das letztere seit seiner Anwendung durch Sauer noch mehrmals empfohlen, bisher aber nur durch eine willkürliche Theorie und durch keineswegs zureichende Erfahrungen unterstützt. Während ich das Calomel schon seit Jahren in manchen Fällen mit Vertrauen angewendet hatte, ging ich an die Prüfung des Jod nur zögernd heran. Ich versuchte es zuerst bei einer Reihe von Fällen, bei welchen anderweitige dringende Indicationen nicht vorlagen; und erst nachdem ich mich überzeugt hatte, dass es jedenfalls ein relativ unschädliches Mittel sei, begann ich es in grösserem Massstabe anzuwenden. Eine Zeit lang wurden fast alle Typhuskranke entweder mit Calomel oder mit Jod behandelt. Dabei aber wurde allen anderweitigen Indicationen die gebührende Rechnung getragen und namentlich die Antipyrese in der bisherigen Weise fortgesetzt.

Das Calomel wurde gewöhnlich in Dosen von 10 Gran gegeben, zuweilen nur einmal, zuweilen aber öfter bis zu 6 Mal und darüber. Die anfängliche Steigerung der Diarrhoe mässigte sich auch bei häufiger Wiederholung der Dosis gewöhnlich bald. Meist, aber nicht in allen Fällen, wurde bald nach Einverleibung der ersten Dosis eine deutliche Remission des Fiebers beobachtet. Mercurielle Mundaffection trat in den Fällen mit wiederholten Dosen zuweilen ein, aber gewöhnlich nur sehr leicht und niemals in einem Grade, dass daraus bedeutende Unannehmlichkeiten hervorgegangen wären.

Bei der Anwendung des Jod wurde in der Regel die von v. Willebrand angegebene Formel benutzt (Jod. gr. 6; Kal. jodat. gr. 12, Aq. destill. 3j, alle 2 Stunden 3 bis 4 Tropfen in einem Glase

Wasser), in einigen Fällen auch nach dem älteren Verfahren von Sauer das Jodkalium in Dosen von einem Scrupel bis zu einer Drachme pro die angewendet. Die meisten Kranken nahmen die Jodtropfen ohne wesentliches Widerstreben; bei einzelnen aber stellte sich bald ein schwer zu überwindender Widerwille ein. Im Allgemeinen wurden dadurch die Diarrhöen und überhaupt die Darmerscheinungen nicht gesteigert; eher konnte es scheinen, als ob dieselben durch das Mittel in manchen Fällen etwas vermindert würden. Sehr auffallend war, dass bei dieser Behandlung fast niemals irgend welche Erscheinungen auftraten, wie wir sie als Wirkung des Jod hätten erwarten sollen. Nur in einem einzigen sehr leichten und abortiv verlaufenden Falle stellte sich Schnupfen ein; eine Wirkung auf die übrige Schleimhaut der Respirationswege konnte in keinem Falle constatirt werden; ein unzweifelhaftes Jodexanthem wurde niemals beobachtet. Ueberhaupt hatte die Anwendung des Jod keinerlei auffallende Veränderungen in dem Verhalten des Kranken zur Folge. Die Temperatur zeigte keine ausgesprochene Abweichung von der Regel, und wenn man nur die einzelnen Fälle für sich berücksichtigte, so war es unmöglich, irgend eine deutliche Wirkung des Jod wahrzunehmen. Mit diesen Andeutungen soll zunächst keineswegs ausgeschlossen werden, dass nicht etwa die Temperaturcurve im Ganzen einen etwas niedrigeren Verlauf gehabt haben könne, oder dass vielleicht die Dauer des Fiebers eine etwas geringere gewesen sei; wenn solche Wirkungen bestanden, so waren sie jedenfalls zu wenig auffallend, um im einzelnen Falle erkannt zu werden. Ob demnach überhaupt das Jod irgend einen günstigen Einfluss gehabt habe, wird sich nur durch Zusammenstellung und Vergleichung zahlreicher Fälle entscheiden lassen.

Von den 839 Fällen der ersten Gruppe waren ohne Calomel oder Jod behandelt worden 377, mit Calomel 223, mit Jod 239. Die Todesfälle vertheilen sich in folgender Weise:

Ohne Calomel und Jod wurden behandelt	377;	davon starben	69;	Mortalität	=	18,3 %
Mit Calomel . .	223;	„ „	26;	„	=	11,7 %
Mit Jod . . .	239;	„ „	35;	„	=	14,6 %
Im Ganzen . .	839;	davon starben	130;	Mortalität	=	15,5 %

Es steht demnach eine Mortalität von durchschnittlich 13,2 Procent bei specifischer Behandlung gegenüber einer Mortalität von 18,3 Procent bei sonst gleicher, aber nicht specifischer Behandlung; und namentlich bei der Calomelbehandlung hat sich das ausserordentlich günstige Mortalitätsverhältniss von nur 11,7 Procent ergeben.

Diese Zahlen fallen schwer ins Gewicht zu Gunsten der specifischen und besonders der Calomelbehandlung. Freilich durfte noch nicht ohne Weiteres die Verschiedenheit der Resultate von der Verschiedenheit der Behandlung abgeleitet werden. Vielmehr war eine sorgfältige Prüfung des gesammten vorliegenden Beobachtungsmaterials erforderlich, um zu bestimmen, ob nicht etwa anderweitige Verschiedenheiten in den Verhältnissen der einzelnen Gruppen vorlägen, welche in der Richtung der Differenz gewirkt haben könnten. Bekanntlich sind es in medicinischen Fragen nicht sowohl formale Schwierigkeiten, welche die Bedeutung eines statistischen Resultates zweifelhaft machen; der Grad der Wahrscheinlichkeit, so weit er aus den Zahlen sich ergiebt, lässt sich durch Rechnung feststellen. Die wesentliche Schwierigkeit besteht vielmehr in der Complication der Verhältnisse, die es oft unmöglich macht zu entscheiden, wie weit das Resultat von dem einen ins Auge gefassten und wie weit es von anderen bekannten oder unbekannten Factoren abhängig sei. So hat es auch bei dieser Untersuchung nicht an Schwierigkeiten und Bedenken gefehlt. Ich erwähne dabei, dass ich nahezu frei von vorgefasster Meinung an die Prüfung und Zusammenstellung der Beobachtungen gegangen bin, und dass ich zunächst nur die Absicht hatte, mir selbst eine subjective Ueberzeugung zu bilden, ohne dabei an die Veröffentlichung oder an die Vertheidigung der einen oder der anderen Meinung zu denken. Die möglichst unbefangene Prüfung hat mir die Ueberzeugung verschafft, dass trotz mancher Fehlerquellen die Resultate im Allgemeinen doch der Verschiedenheit der Behandlung entsprechen.

Von den mancherlei möglichen Fehlerquellen, über deren Tragweite ich mir Gewissheit zu verschaffen suchte, will ich nur einige der wichtigsten kurz erörtern.

Unter den lethal verlaufenen Fällen findet sich eine gewisse Zahl von solchen, welche schon beim Eintritt in das Spital sich in einem hoffnungslosen Zustande befanden. Da es bei diesen Fällen a priori wahrscheinlicher war, dass sie indifferent, als dass sie specifisch behandelt werden würden, so könnte durch dieselben das Mortalitätsverhältniss der nicht specifisch behandelten Fälle möglicherweise zu ungünstig ausgefallen sein. Eine nähere Prüfung zeigt aber, dass dieser Fehler nicht wesentlich ins Gewicht fällt. Einerseits finden sich solche Fälle auch unter den specifisch behandelten. Andererseits wird der noch übrig bleibende Fehler mehr als ausgeglichen dadurch, dass auch diejenigen Fälle, welche so leicht verliefen, dass sie von Anfang an keiner besonderen Behandlung

bedürftig erschienen, überwiegend in die Gruppe der nicht specifisch behandelten fielen. In der That ist, wie später noch genauer angeführt werden wird, bei dieser Gruppe die Zahl der leichten Fälle besonders gross. Um aber zu zeigen, dass es nicht etwa eine überwiegende Zurechnung der schon bei der Aufnahme desperaten Fälle ist, was die Mortalität bei der nicht specifischen Behandlung ungünstiger erscheinen lässt, genügt es, aus der Reihe der Todesfälle alle diejenigen wegzulassen, welche innerhalb einer bestimmten Zahl von Tagen nach dem Eintritt ins Spital gestorben sind. Es waren dies innerhalb der drei ersten Tage für die Gruppe der nicht specifisch behandelten 9, der mit Calomel behandelten 1, der mit Jod behandelten 2; innerhalb der ersten 6 Tage bei der nicht specifischen Behandlung 22, bei Calomelbehandlung 7, bei Jodbehandlung 10. Es bleiben im letzteren Falle übrig:

Ohne specifische Behandlung	355;	davon starben	47;	Mortalität	= 13,2 %.
Mit Calomel .	216;	„ „	19;	„	= 8,8 %.
Mit Jod . . .	229;	„ „	25;	„	= 10,9 %.

Es zeigt sich demnach, dass durch Ausscheidung der bald nach der Aufnahme Gestorbenen das Resultat nicht wesentlich geändert wird.

Einen entscheidenden Einfluss auf die Mortalitätsziffer einer einzelnen Gruppe hat die relative Zahl der leichten Fälle, welche zu derselben gerechnet werden. Die relative Häufigkeit derselben ist aber für die einzelnen Rubriken eine verschiedene schon aus dem Grunde, weil, wie bereits erwähnt wurde, die von vorn herein als leichte Erkrankungen sich darstellenden Fälle eher den nicht specifisch behandelten zufallen. Und es ist selbst die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass aus irgend welchen besonderen Gründen eine relativ grössere Zahl leichter Fälle auf die eine specifische Behandlungsweise als auf die andere gekommen seien. Eine solche ungleichmässige Vertheilung konnte z. B. dadurch entstehen, dass bei Fällen, die mit profuser Diarrhöe in das Spital eintraten, wenn sie specifisch behandelt werden sollten, eher Jod angewendet wurde, während Fälle ohne Diarrhöe sich mehr für die Calomelbehandlung zu eignen schienen. Oder es konnte der Umstand von Einfluss sein, dass man das Calomel besonders gern in solchen Fällen anwendete, welche in einem frühen Stadium zur Behandlung kamen. Es erscheint demnach eine Berücksichtigung der relativen Zahlen der leichten Fälle unentbehrlich.

Unter den 839 Fällen der ersten Gruppe können 202 als leichte

Fälle bezeichnet werden. Scheiden wir dieselben aus, so bleiben übrig:

Ohne specifische Behandlung	273;	davon starben	69;	Mortalität	= 25,3 %.
Mit Calomel . .	160;	„	„	26;	„	= 16,3 %.
Mit Jod . . .	204;	„	„	35;	„	= 17,2 %.
Im Ganzen . .	637;	davon starben	130;	Mortalität	= 20,4 %.

Oder wenn man, wie bei der früheren Zusammenstellung, auch diejenigen Fälle ausscheidet, bei welchen der Tod innerhalb der ersten 6 Tage der Behandlung eintrat, so ergiebt sich:

Ohne specifische Behandlung	251;	davon starben	47;	Mortalität	= 18,7 %.
Mit Calomel . .	153;	„	„	19;	„	= 12,4 %.
Mit Jod . . .	194;	„	„	25;	„	= 12,9 %.

Bei beiden Zusammenstellungen ergiebt sich ein beträchtlich günstigeres Resultat für die specifische Behandlung; sie dienen somit zur Bestätigung des Hauptresultates.

Als schwere Fälle bezeichne ich diejenigen, bei welchen das Fieber eine grosse Intensität und eine lange Dauer hat. Einigermaassen wurden bei dieser Eintheilung auch die anderen Krankheitserscheinungen berücksichtigt. Zu den schweren Fällen wurde kein Fall gerechnet, welcher vor dem 20. Tage der Krankheit fieberfrei wurde und während 3 Tagen fieberfrei blieb. Die späteren Recidive oder Nachkrankheiten wurden in dieser Beziehung nicht zur Krankheit gerechnet. Doch wurden alle lethal endigenden Fälle zu den schweren gezählt, auch dann, wenn etwa, wie es nicht selten vorkam, in der Reconvalescenz von einem leichten Typhus nach vollständigem Ablauf des Fiebers durch eine späte Darmperforation, eine Pneumonie, eine Gehirnhaemorrhagie oder dergl. der Tod erfolgt war. — Die Fälle, welche weder zu den schweren noch zu den leichten gerechnet werden konnten, sind meist solche, bei welchen neben grosser Intensität die Dauer nicht lang genug war, oder welche bei langer Dauer nur eine geringe Intensität zeigten, sowie endlich auch Fälle, bei denen wegen der Unmöglichkeit den Anfang der Krankheit genau genug zu bestimmen oder aus irgend einem anderen Grunde es zweifelhaft war, ob die Dauer mehr oder weniger als 20 Tage betragen habe. Die schweren Fälle, nach der verschiedenen Behandlung zusammengestellt, ergeben folgende Resultate:

Ohne specifische Behandlung	230;	davon gestorben	69;	Mortalität 30,0 %.
Mit Calomel . .	102;	„ „	26;	„ 25,5 %.
Mit Jod . . .	161;	„ „	35;	„ 21,7 %.
Im Ganzen . .	493;	davon gestorben	130;	Mortalität 26,4 %.

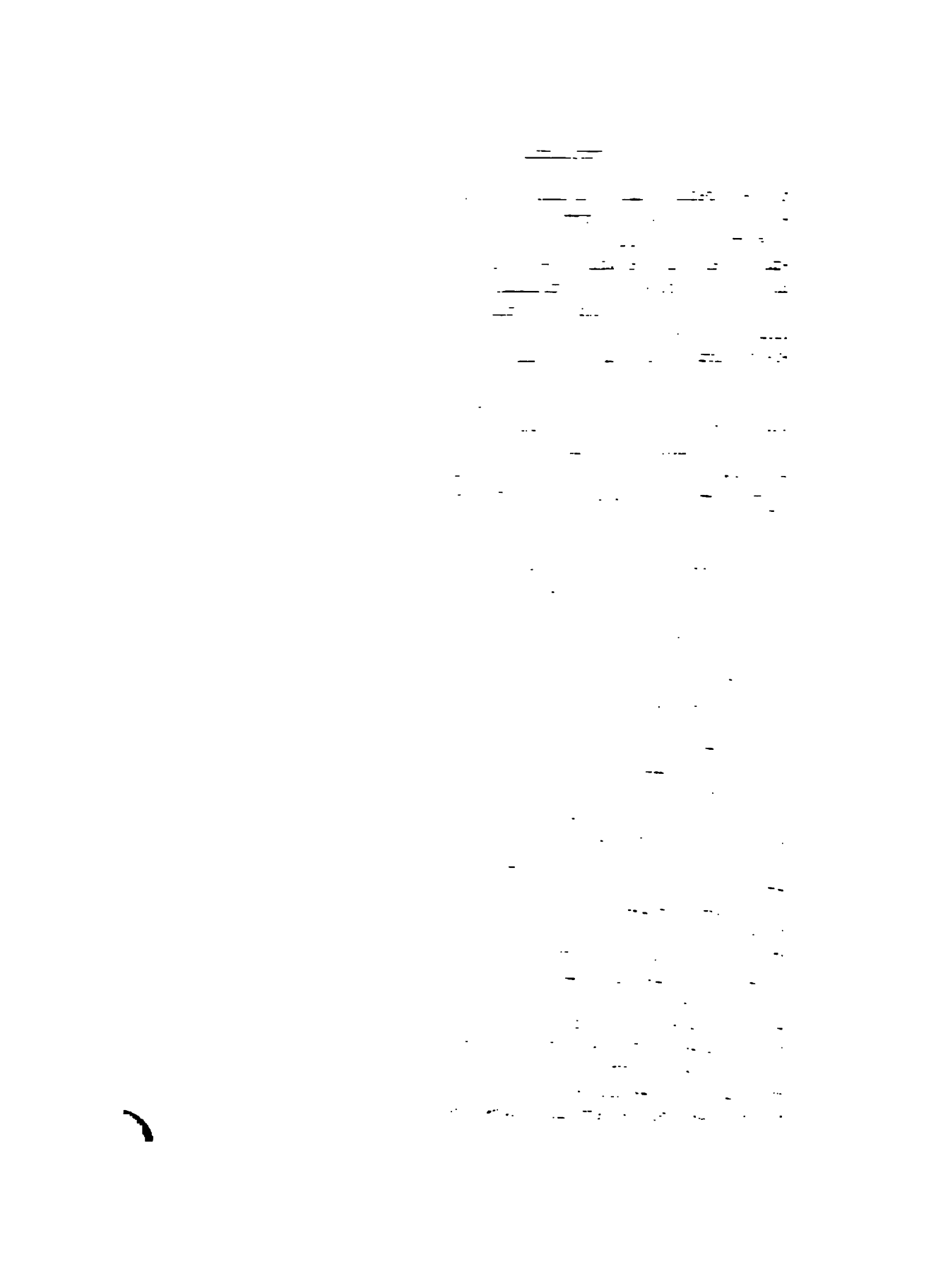
Auch bei der ausschliesslichen Zusammenstellung der schweren Fälle bleibt demnach das Mortalitätsverhältniss für die specifisch behandelten ein günstigeres. Aber die Mortalitätsziffer der mit Calomel behandelten Fälle nähert sich mehr der Ziffer für die nicht specifisch behandelten und wird ungünstiger als für die mit Jod behandelten. Es ergiebt sich daraus, dass bei den früheren Zusammenstellungen für die Calomelbehandlung nur desshalb ein so ausserordentlich günstiges Verhältniss sich ergab, weil unter den so behandelten Fällen viele leichte und namentlich verhältnissmässig viele mittelschwere Fälle sich befanden. Die folgende Zusammenstellung zeigt dieses Verhältniss noch deutlicher.

		schwer	mittelschwer	leicht	Procentverhältniss der leichten Fälle	Procentverhältniss der mittelschweren und leichten zusammengenommen
Ohne specifische Behandlung	377	230	43	104	27,6	39,0
Mit Calomel . . .	223	102	58	63	28,3	54,3
Mit Jod	239	161	43	35	14,6	32,6

Die leichten und mittelschweren zusammengenommen betragen demnach bei den mit Calomel behandelten Fällen mehr als die Hälfte; ihre relative Häufigkeit ist noch beträchtlich grösser als bei den nicht specifisch behandelten, obwohl unter den letzteren nicht wenige sich finden, welche gerade desshalb nicht besonders behandelt wurden, weil sie von vorn herein als leichte Fälle auftraten. Nun aber wäre es gewiss ein wunderbares Spiel des Zufalls, wenn, wo nahezu ohne Auswahl bald die eine, bald die andere Behandlungsweise eingeschlagen wurde, gerade auf die Calomelbehandlung so ausserordentlich viele leichte und mittelschwere Fälle gekommen wären. Wohl aber befindet sich die Thatsache in vollkommenem Einklang mit den Angaben der meisten Autoren, die bei Abdominaltyphus die grossen Calomeldosen angewendet haben. Die Thatsache würde nämlich vollständig erklärt sein durch die Annahme, dass die grossen Dosen Calomel bei vielen Fällen im Stande seien, die Intensität der Krankheit zu vermindern oder deren Dauer abzukürzen. Die relative Häufigkeit der leichten und namentlich der mittelschweren Fälle bei der Calomelbehandlung wäre dann als Effect dieser Behandlung aufzufassen.

Diese Annahme, die für die Erklärung des statistischen Ergebnisses schon nahezu unausweichlich ist, ist mir durch eine genauere Analyse der einzelnen Fälle zur festen Ueberzeugung geworden. Fälle mit schwerem Anfang, die später unerwartet gelinde oder kurz verlaufen, kommen zwar bei jeder Behandlung vor; aber sie waren bei Calomelbehandlung entschieden häufiger als bei jeder anderen. Ich habe z. B. von den nicht specifisch behandelten, ferner von den mit Jod behandelten, endlich von den mit Calomel behandelten je 50 Fälle mit günstigem Ausgang zusammengestellt, die ungefähr in die gleiche Zeit fielen, und die sämmtlich in der ersten Zeit nach der Aufnahme den Eindruck schwerer Fälle machten, bei denen namentlich ausnahmslos die Temperatur der Achselhöhle 40° erreicht oder überschritten hatte. Von den 50 nicht specifisch behandelten Fällen waren vor dem 11. Tage nach dem Eintritt ins Spital dauernd fieberfrei 4, von den 50 mit Jod behandelten 5, von den 50 mit Calomel behandelten 9. Vor dem 14. Tage nach dem Eintritt ins Spital waren dauernd fieberfrei von den nicht specifisch behandelten 12, von den mit Jod behandelten 14, von den mit Calomel behandelten 20. Unter den Fällen dagegen, bei welchen vor dem 14. Tage nach der Aufnahme das Fieber noch nicht dauernd aufgehört hatte, zeigten die mit Calomel behandelten keine kürzere Dauer als bei anderer Behandlung; vielmehr war die mittlere Dauer sogar eine etwas grössere. Es scheint demnach durch die Calomelbehandlung bei einem Theil der Fälle eine bedeutende Abkürzung der Krankheit stattzufinden, während bei dem anderen Theil der Fälle eine wesentliche Einwirkung auf die Dauer des Fiebers nicht bemerkbar ist.

Merkwürdig ist, dass der Erfolg der Calomelbehandlung unter Anderem von der Zahl der Dosen abhängig zu sein schien. Unter den erwähnten 50 Fällen war bei 18 einmal eine Dosis von 10 Gran verabreicht worden; darunter endigte vor dem 11. Tage 1 Fall; — bei 15 waren zweimal 10 Gran verabreicht worden; darunter endigten vor dem 11. Tage 3 Fälle; — bei 17 waren drei oder mehr Dosen von 10 Gran verabreicht worden; darunter endigten vor dem 11. Tage 5 Fälle. Von den 18 mit einmaliger Dosis Behandelten waren vor dem 14. Tage fieberfrei 6, von den 15 mit zweimaliger Dosis 5, von den 17 mit drei- oder mehrmaliger Dosis 9. Ich würde dieses Ergebniss, da die Zahlen in der That für eine Statistik viel zu klein sind, nur als einen Zufall betrachten, der keine weitere Beachtung verdiente, wenn nicht eine ähnliche Berechnung mit grösseren Zahlen ein Resultat in gleicher Richtung ergäbe.



gruppe auch noch die Wärmeentziehungen durch kühle Bäder in consequenter Weise ausgeführt wurden. Die Wirkung solcher consequent durchgeführter Wärmeentziehungen ist so entscheidend, dass denselben gegenüber der Einfluss jeder anderweitigen Behandlung zurücktritt. Doch möchte ich anführen, dass von den 43 Fällen dieser Gruppe, welche Calomel erhalten haben, nur einer gestorben ist.

Zu dieser Gruppe wurden gerechnet 339 Fälle, von denen 33 starben. Es ergiebt sich daraus die ausserordentlich günstige Mortalitätsziffer von 9,7 %. Unter diesen 339 Fällen waren nur 52, die als leichte Fälle bezeichnet werden konnten. Nach Ausscheidung derselben bleiben 287 Fälle mit 33 Todesfällen, also mit einer Mortalität von 11,5 %. Diese letztere Ziffer ist direct vergleichbar mit der Mortalität früherer Jahre, die sich auf 25 % und mehr belief. Es ergiebt sich somit, dass seit der Einführung der consequenten Wärmeentziehungen die Mortalität auf weniger als die Hälfte der früheren Mortalität gesunken ist. Es ist dieses Resultat einer antipyretischen und zwar wesentlich abkühlenden Behandlung gewiss eine bedeutende Stütze für die schon früher ausführlich begründete Ansicht (s. dieses Archiv, Bd. I.), nach welcher beim Abdominaltyphus wie bei manchen anderen acuten Krankheiten die Gefahr vorzugsweise in dem Fieber, und zwar speciell in der abnormen Höhe der Körpertemperatur begründet ist.

Die Intensität der Erkrankungen hat in dem Zeitraume, während dessen diese letzte Gruppe von Fällen behandelt wurde, nicht abgenommen. Es ergiebt sich dies aus der Vergleichung der einzelnen Fälle. Von der Intensität und der Dauer des Fiebers mag es eine annähernde Vorstellung geben, wenn ich anführe, dass, obwohl nur dann gebadet wurde, wenn in der Achselhöhle eine Temperatur von 39° oder mehr constatirt worden war, und obwohl in der Regel jeden zweiten Tag ein Scrupel oder eine halbe Drachme Chinin verabreicht wurde, dennoch in vielen Fällen mehr als 100, und in einzelnen mehr als 200 Bäder gegeben wurden. In einem Falle z. B. belief sich die Zahl der Bäder auf 185, die der Chinindosen auf 12; auf einen andern Fall kommen 162 Bäder und 9 Chinindosen, auf einen dritten 154 Bäder und 14 Chinindosen.

Die Mortalität von 9,7 %, obwohl schon ausserordentlich günstig, ist doch noch beträchtlich grösser, als diejenige, welche Bartels und Jürgensen in Kiel bei der consequenten Anwendung der Wärmeentziehungen beobachteten. Dieselben hatten bei der ersten Gruppe von 160 Fällen eine Mortalität von nur 3 % (Jürgensen, Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst

des kalten Wassers. Leipzig 1866.), und durch Hinzufügung einer Reihe von später beobachteten Kranken (s. dieses Archiv, Bd. III., S. 165) wird das Mortalitätsverhältniss noch günstiger.

Diese Differenz der Resultate beruht, wie ich glaube, zum grossen Theil auf dem Umstand, dass in Basel der Typhus weit intensiver auftritt als in Kiel, wo bei indifferenter Behandlung die Mortalität nur 15,4 % betrug. Zum Theil aber mögen auch noch andere Ursachen betheiligt sein, von denen einige möglicherweise für die Zukunft beseitigt werden können.

Zunächst führe ich an, dass, seitdem die consequente Anwendung der Wärmeentziehungen als die typische Behandlung im hiesigen Spital anerkannt war, auch solche Fälle, welche in ganz desolatem Zustande ins Spital kamen, bei denen von keiner Behandlung etwas zu hoffen war, und bei denen die Wärmeentziehungen entweder gar nicht oder nur wenige Male angewendet wurden, zu dieser zweiten Gruppe gerechnet worden sind. Die Zahl solcher Fälle ist eine ziemlich beträchtliche. Es findet sich darunter z. B. ein Fall von Typhus bei einer decrepiden, an Insufficienz der Aortenklappen leidenden 41jährigen Frau, bei der Wärmeentziehungen gar nicht angewendet wurden. Noch in den letzten Monaten, während Typhusfälle ausserordentlich selten waren, wurden drei Fälle aufgenommen, die lethal verliefen. Bei zweien derselben, die in höchst desolatem Zustande eintraten, der eine mit doppelseitiger croupöser Pneumonie, der andere mit ausgedehnter hypostatischer Verdichtung, erfolgte der Tod am 4. resp. 5. Tage nach der Aufnahme. Bei dem dritten Fall verlief der Typhus so leicht, dass nicht ein einziges Mal gebadet wurde; in vollständiger Reconvalescenz trat aber eine Endokarditis mit umfangreichen Wucherungen an den Aortenklappen auf, die zu Perforation zweier Semilunarklappen und zu haemorrhagischen Infarcten in Milz und Nieren führte, und endlich erfolgte durch doppelseitige Pleuropneumonie der Tod. Diese und manche andere Fälle haben mit der Frage nach dem Werthe der häufig wiederholten Wärmeentziehungen eigentlich nichts zu thun; sie müssen aber mitgerechnet werden, wenn aus der Mortalitätsstatistik ein Schluss auf die Vorzüge der einen oder der anderen Behandlungsweise gemacht werden soll. Auch sind ähnliche Fälle jederzeit vorgekommen und werden immer wieder vorkommen. Ich glaubte sie nur deshalb hier besonders erwähnen zu müssen, weil sie in letzter Zeit ungewöhnlich häufig waren und zum Theil erklären, dass die Statistik nicht so günstig ausgefallen ist, wie sie bei weiterer Fort-

setzung dieser Behandlung möglicherweise für die Zukunft zu erwarten ist.

Seit der Einführung der häufigen Wärmeentziehungen mit ihren überraschend günstigen Erfolgen ist die anderweitige Behandlung vielleicht etwas mehr, als es hätte geschehen sollen, in den Hintergrund getreten. Zwar wurde das Chinin nach wie vor angewendet; aber namentlich das Calomel war nur noch in seltenen Fällen angewendet worden. Es erklärt sich dies hauptsächlich daraus, dass, obwohl ich mit der Durcharbeitung und Zusammenstellung der Fälle schon vor längerer Zeit begonnen hatte, doch erst nach erfolgtem Abschluss die Resultate klar vorlagen. Freilich pflegen die für die Calomelbehandlung besonders geeigneten Fälle, diejenigen nämlich, welche früh in Behandlung kommen, auch bei blosser Anwendung der consequenten Antipyrese in der Regel gut zu verlaufen.

Aber es giebt doch Ausnahmen. Unter den lethal verlaufenen Fällen finden sich einige, bei welchen das Fieber so intensiv und hartnäckig war, dass selbst die energische Anwendung der Antipyrese sich als nicht ausreichend erwies; Fälle, bei welchen nicht in Folge von Complicationen, Nachkrankheiten oder besonderen Zwischenfällen, sondern nur in Folge der excessiven Temperatursteigerung, deren Ermässigung trotz aller Bemühungen nicht gelang, der Tod eintrat. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass in solchen Fällen von den kälteren Bädern, wie sie Jürgensen anwendet, zuweilen noch Rettung zu erwarten sei; auch sind wir in letzter Zeit durch unsere Erfahrungen veranlasst worden, die Temperatur der Bäder immer niedriger zu nehmen, so dass gegenwärtig die Normaltemperatur eines zum Zwecke der Wärmeentziehung angewendeten Bades 16° R. beträgt. Andererseits aber würde es gerade solchen besonders intensiven Fällen gegenüber vielleicht von entscheidender Bedeutung sein, wenn man frühzeitig genug ein Mittel angewendet hätte, welches mehr der Indicatio morbi entspräche. Ich werde deshalb in Zukunft bei frischen Fällen auf die Anwendung des Calomel wieder grösseres Gewicht legen.

Endlich ist zu erwähnen, dass im Anfange die Wärmeentziehungen zwar allmählich immer häufiger, aber doch bei Weitem nicht so häufig und regelmässig angewendet wurden, wie in der letzten Zeit; dass ferner während längerer Zeit nicht bei allen Kranken auch während der Nacht die erforderlichen Temperaturbestimmungen gemacht und die Bäder gegeben werden konnten, ein Uebelstand, dem später abgeholfen wurde.

Bei den mit häufigen Wärmeentziehungen behandelten Fällen

sind, wie bereits angedeutet wurde, im Allgemeinen die Resultate um so günstiger, je früher die Kranken in Behandlung gekommen sind. Von den frühzeitig in Behandlung gekommenen Fällen sind nur etwa 5 % gestorben, und unter diesen finden sich noch einige ganz aussergewöhnliche Unglücksfälle.

Ein ausgesprochener „typhöser Zustand" gehörte bei Kranken, bei welchen derselbe nicht schon bei der Aufnahme bestand, zu den grössten Seltenheiten. Die Häufigkeit und die Intensität der psychischen Störungen wurde durch die Kaltwasserbehandlung noch mehr vermindert, als es schon früher durch die weniger energische Antipyrese geschehen war. Trockenheit der Zunge, fuliginöser Beleg der Zunge, der Lippen, des Zahnfleisches kam bei den früh zur Behandlung kommenden Fällen äusserst selten vor, und selbst bei vielen mit solchen Erscheinungen aufgenommenen Kranken besserten sich dieselben bald nach dem Eintritt in die Behandlung.

Die Frequenz des Pulses war bei der Kaltwasserbehandlung eine weniger hohe als bei den anders behandelten Fällen, und namentlich die höchsten der beginnenden Herzparalyse entsprechenden Grade der Pulsfrequenz waren sehr selten; sehr oft nahm die Pulsfrequenz bald nach dem Eintritt in die Behandlung ab.

Auch auf die Darmaffection schien die Kaltwasserbehandlung einen günstigen Einfluss auszuüben. Die Zahl der Stuhlentleerungen war durchschnittlich eine etwas geringere, Meteorismus höheren Grades war sehr selten, sogar Darmblutungen und Perforationen sind thatsächlich weniger häufig vorgekommen. Unbewusster Abgang von Stuhl oder Harn war wegen des besseren Zustandes der psychischen Functionen eine Seltenheit.

Bedeutendere Lungenaffectionen kamen bei der Behandlung mit consequenten Wärmeentziehungen weniger häufig vor als bei anderer Behandlung; wenn sie auftreten, bilden sie im Allgemeinen keine Contraindication gegen die Fortsetzung der abkühlenden Behandlung.*) Auch der Bronchialkatarrh war im Durchschnitt weniger heftig.

Decubitus höheren Grades ist bei den früh in Behandlung gekommenen Fällen nur ein einziges Mal vorgekommen; bei allen zusammengenommen war er weit seltener als bei den ohne consequente Wärmeentziehungen behandelten Fällen.

Dieses in so mannichfacher Beziehung bessere Verhalten der

*) Auch bei genuiner croupöser Pneumonie, namentlich bei der perniciösen asthenischen (typhoiden, biliösen) Form wurden in letzter Zeit die Wärmeentziehungen in gleicher Weise angewendet, und zwar mit sehr günstigem Erfolge. Die Zahl der bisher in dieser Weise behandelten Fälle beträgt mehr als 40.

mit häufigen Bädern behandelten Fälle ist nicht etwa so zu deuten, dass die Fälle ursprünglich leichtere oder gutartigere gewesen wären. Es sind vielmehr, wie ich nochmals ausdrücklich betonen möchte, ausreichende Gründe vorhanden für die Annahme, dass sie durchschnittlich mindestens eben so schwer waren, als die ohne consequente Wärmeentziehungen behandelten, dass demnach das günstigere Verhalten derselben in der That als Effect der Behandlung anzusehen ist.

Genauere Mittheilungen über die bei der Kaltwasserbehandlung im hiesigen Spital bei Abdominaltyphus erzielten Resultate wird in nächster Zeit der bisherige Assistenzarzt Herr Dr. E. Hagenbach liefern, der auf meinen Wunsch die eingehendere Bearbeitung des ausgedehnten vorliegenden Materials übernommen hat. Ein grosser Theil der betreffenden Fälle stand unter seiner speciellen Aufsicht; die übrigen Fälle hat er mit beobachtet.

Neben der immer ausgedehnteren praktisch-therapeutischen Beobachtung scheint mir die Verbreitung der Behandlung fieberhafter Krankheiten mit directen Wärmeentziehungen hauptsächlich dadurch gefördert werden zu können, dass in eingehenderer Weise als bisher die Wirkungsweise dieser Wärmeentziehungen untersucht wird. Erst dadurch werden wir zu einer genaueren Feststellung der Indicationen gelangen, und erst dadurch wird sich die Methode über die Stufe der blossen Empirie erheben und eine wissenschaftliche Begründung erhalten. Seit einer längeren Reihe von Jahren habe ich und zwar vorzugsweise bei Abdominaltyphuskranken Versuche in dieser Richtung angestellt, die einige bestimmte Resultate ergeben haben. Ich beschränke mich hier auf einige Andeutungen, indem ich auf die ausführlicheren Mittheilungen verweise, die gemeinschaftlich mit der eben erwähnten Arbeit des Herrn Dr. Hagenbach demnächst als besondere Broschüre erscheinen werden.

Calorimetrische Versuche von sehr einfacher Art genügen, um zu zeigen, dass ein Fieberkranker im Bade weit mehr Wärme abgiebt als ein Gesunder; und zwar gilt dieser Satz sowohl für kalte als für warme Bäder. Aber auch über das Verhalten der Wärmeproduction in Bädern von verschiedener Temperatur gaben Versuche Aufschluss, bei denen die gleiche Methode angewendet wurde wie früher bei Gesunden (s. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1860). Es zeigte sich dabei, dass im lauwarmen und warmen Bade (22°—28° R.) beim Fieberkranken eine grössere Wärmeproduction stattfindet als beim Gesunden.

Auch beim Fieberkranken ist die Wärmeproduction um so grösser, je kälter das Bad ist; sie ist im Bade von 16°—18° R. unge-

fähr doppelt so gross wie im Bade von 27°—28° R. Diese letztere Erfahrung in Verbindung mit verschiedenen anderen Thatsachen zeigt zur Evidenz, dass auch beim Fieberkranken eine Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust stattfindet. Diese Regulirung ist so ausgiebig, dass beim Fieberkranken ebenso wie beim Gesunden durch wenig intensive oder kurz dauernde Wärmeentziehungen kein Sinken, sondern eher ein Steigen der Temperatur des Innern bewirkt wird. Bei intensiven und länger dauernden Wärmeentziehungen scheint freilich der Widerstand gegen die Abkühlung nicht ganz so stark zu sein wie beim Gesunden.

Es sind diese Verhältnisse von praktischer Wichtigkeit. Würde man die Regulirung der Wärmeproduction unberücksichtigt lassen, oder etwa voraussetzen, sie sei beim Fieber nicht mehr vorhanden, so müsste man von der einzelnen Wärmeentziehung nothwendig weit grössere Wirkungen erwarten, als man thatsächlich beobachtet; und die mangelhafte Kenntniss dieser Verhältnisse ist eine Ursache vielfacher Enttäuschungen und eines der wichtigsten Hindernisse für die Einbürgerung der Kaltwasserbehandlung bei fieberhaften Krankheiten gewesen.

Die genauere Untersuchung lehrt aber auch, dass trotz des Fortbestehens einer ausgiebigen Regulirung der Wärmeproduction bei Fieberkranken dennoch die directen Wärmeentziehungen, deren Nutzen die praktische Erfahrung erwiesen hat, auch theoretisch gerechtfertigt sind. Es kommt nämlich die Steigerung der Consumtion der Körperbestandtheile, welche durch jede Wärmeentziehung bewirkt wird, in den meisten Fällen gegenüber der Gefahr der Temperatursteigerung nicht in Betracht, während sie freilich in einzelnen Fällen eine wichtige Contraindication gegen die intensiven Wärmeentziehungen bilden kann. Und der Zweck der Wärmeentziehung, die Herabsetzung der Körpertemperatur, wird ungeachtet des Fortbestehens der Regulirung erreicht, einerseits, weil als Nachwirkung auf jede Wärmeentziehung eine Verminderung der Wärmeproduction und ein Sinken der Temperatur folgt, und andererseits, weil durch starke Wärmeentziehungen die Regulirung überwunden werden kann.

Die wirksamsten Wärmeentziehungen sind die kalten Vollbäder. Für noch einigermassen kräftige Kranke sind Bäder von ungefähr 16° R. und 10 bis 15 Minuten Dauer am meisten zu empfehlen, ausserdem aber auch die Ziemssen'schen warmen Bäder, welche allmählich bis auf den genannten niedrigen Temperaturgrad abgekühlt und einige Zeit auf demselben erhalten werden. Wenn die Temperatur höher genommen wird, so nimmt die Wirkungsgrösse des Bades in einem sehr schnellen Verhältniss ab, und Bäder von

24°—26° R. leisten ausserordentlich wenig. Für Kranke, welche die kalten Bäder schlecht ertragen, empfiehlt es sich oft, die Dauer derselben auf etwa 5 Minuten zu beschränken; ein solches Bad hat immer noch eine weit grössere Wirkung als ein wärmeres Bad von viel längerer Dauer.

Die kalte Uebergiessung ist eine sehr unangenehme Procedur, die keineswegs durch besonders grosse Wirksamkeit sich auszeichnet. Eine kalte Uebergiessung wirkt bei Weitem weniger als ein kaltes Vollbad von gleicher Temperatur und Dauer. Die kalten Uebergiessungen sind daher zum Zweck der Wärmeentziehung möglichst zu vermeiden; die Indicationen für dieses ausserordentlich eingreifende und für andere Zwecke sehr wirksame Mittel liegen in einer anderen Richtung.

Die kalten Priessnitz'schen Einwickelungen von 10 bis 20 Minuten Dauer, die 3 bis 6 Mal nach einander gemacht werden, gehören zu den am wenigsten unangenehmen und eingreifenden Proceduren und werden selbst von sehr geschwächten Kranken meist gut ertragen. Der Effect von 4 nach einander gemachten Einwickelungen ist ungefähr gleichzusetzen dem eines Vollbades von 16° bis 18° R. und 10 Minuten Dauer.

Zum Schluss möchte ich noch anführen, dass der Anwendung der kühlen Bäder in der Privatpraxis hier in Basel keine Schwierigkeiten entgegengetreten sind. Ich habe reichliche Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, dass in der Privatpraxis die Resultate dieser Behandlung nicht weniger günstig sind als im Hospital. Auch überzeugen sich die Kranken und ihre Angehörigen so bald von der günstigen Wirkung der Bäder, dass selbst in den Fällen, in welchen das Bad an sich für den Kranken unangenehm ist, die hinreichend häufige Wiederholung desselben nicht oft auf Widerstand stösst; und ich habe in Gemeinschaft mit hiesigen Collegen schon Kranke behandelt, bei denen die Gesammtzahl der Bäder mehr als 100 betrug. Es ist dabei nicht erforderlich, dass zu jedem Bade das Wasser gewechselt werde; es genügt, so viel zu entfernen, als nöthig ist, um durch Nachgiessen die gewünschte Temperatur wiederherzustellen. Oft lasse ich auch das Bad bei der Temperatur nehmen, welche das Wasser beim Stehen im Zimmer annimmt. Freilich sind regelmässige Bestimmungen der Körpertemperatur die unumgängliche Bedingung für die Anwendung dieser Methode. Aber eine Abwartung, die auch, so weit es für diesen Zweck erforderlich ist, mit dem Thermometer umgehen lernen könnte, ist ohnehin für jeden Typhuskranken eine Nothwendigkeit.

XIX.

Zur Geschichte der Reizung des Hörnerven durch elektrische Ströme.

Von

Dr. Brenner

in St. Petersburg.

Soeben werde ich von Seiten einiger Collegen, welche meinen zahlreichen Demonstrationen der elektrischen Hörnervenreizung beigewohnt haben, unter Zeichen lebhaftester Verwunderung aufmerksam gemacht auf einen im 6. Heft des III. Bandes Ihres hochgeschätzten Archivs p. 601—613 enthaltenen Aufsatz des Docenten der Elektrotherapie zu Charkow, Herrn Dr. Sycyanko, welcher auf Grund der von ihm am eigenen Körper und an verschiedenen gesunden und kranken Personen angestellten Versuche folgenden Satz aufstellt (p. 605):

> „Die Wirkung des galvanischen Stromes auf den Acusticus ruft gar keine rein subjectiven Gehörsensationen hervor, weder bei Schliessung, noch bei der Oeffnung der Kette, weder bei der Einwirkung der Anode, noch der Kathode."

Er ist der Meinung, dieser Satz stehe im entschiedensten Widerspruch mit der Ueberzeugung der meisten Physiologen, und belegt ihn durch Protokolle einer Reihe am eigenen Körper angestellter Versuche. Bei diesen hatte er keine andere akustische Sensation, als sie durch die chemische Zersetzung des den Gehörgang erfüllenden Wassers während der Stromesdauer hervorgebracht wird.

Obgleich die längst angekündigte Gesammtdarstellung meiner seit geraumer Zeit geendigten Untersuchungen über die Einwirkung elektrischer Ströme auf das gesunde und kranke Gehörorgan sich gegenwärtig bereits unter der Presse befindet und demnächst im Verlage von Giesecke & Devrient in Leipzig erscheinen wird, so erlaube

ich mir doch, Sie um die Aufnahme des Folgenden in Ihre Zeitschrift zu bitten.

Nichts ist interessanter und lehrreicher als das Schicksal und die Geschichte der von Physikern, Aerzten und Physiologen zur elektrischen Erregung des Gehörsinnes angestellten Versuche. Das Ohr ist nicht nur das Stiefkind der Medicin, denn erst seit Kurzem besteht eine wissenschaftliche Ohrenheilkunde, sondern es ist auch, was die hier in Rede stehende Beziehung betrifft, das Stiefkind der Physiologie.

Denn die Geschichte der zur elektrischen Erregung des Gehörsinnes seit sieben Jahrzehnten von Zeit zu Zeit angestellten Versuche lässt im Allgemeinen das Interesse, den Ernst und die Energie vermissen, welche die Wissenschaft aufzuwenden gewohnt ist bei Erforschung der Lebensbedingungen anderer Organe.

Der schöpferische Volta entdeckte im ersten Jahre dieses Jahrhunderts, dessen Anbruch er durch den Aufbau einer Säule verherrlichte, welche sich einreihete unter die ewigen Träger der Culturgeschichte, die Thatsache, dass auch das Gehörorgan zur Aeusserung seiner specifischen Thätigkeit durch galvanische Ströme gereizt werden kann (Collezione dell' opere del cavaliere Conte Alessandro Volta etc. Tomo II Parte II p. 126), nachdem bereits im Jahre 1755 dieselbe Erscheinung vermittelst der Reibungselektricität in Frankreich beobachtet worden war (Histoire de l'Académie Royale des Sciences. Année 1755. Mémoires de Mathématique etc. p. 86 ff.). Das Ergebniss des Versuches, den der grosse Physiker nur Einmal, und ausschliesslich zu dem Zwecke anstellte, um auch am Gehörorgan das so unglaublich scheinende fortdauernde Fliessen der neuentdeckten Elektricitätsquelle nachzuweisen, wie er es an der Zunge und den Hautnerven nachgewiesen hatte, während es ihm am Auge nicht gelungen war (Collezione dell' opere etc. Tomo II Parte II p. 125 nennt er die galvanische subjective Lichterscheinung wiederholt „une lumière passagère"), ist nun zwar, was die von ihm beobachtete gleichzeitige Gehörsensation in beiden mit verschiedenen Polen der Säule armirten Ohren betrifft, physiologisch bedenklich, ja, wie ich in meiner oben erwähnten Schrift nachzuweisen im Stande sein werde, unrichtig, es ist ferner, was die Fortdauer der Sensation während des Geschlossenseins der Kette betrifft, nur die Folge technischer Mangelhaftigkeit des Versuches; aber nichtsdestoweniger trägt die Entdeckung der Thatsache, dass durch den elektrischen Reiz Gehörempfindungen hervorgerufen werden können, den Namen Volta.

Bestätigt und erweitert, aber freilich nicht gereinigt von den soeben angedeuteten Mängeln wurde diese Beobachtung von dem bewunderungswürdig eifrigen Johann Wilhelm Ritter in sehr zahlreichen Versuchen. Dieser Forscher vernahm bei der elektrischen Reizung seines Gehörorganes sogar einen musikalisch bestimmbaren Ton (Gilbert's Annalen der Physik. 1801. Bd. VII. p. 462. — Voigt's Magazin etc. 1802. Bd. IV. p. 584. — Physisch-chemische Abhandlungen. 1801. Bd. II. p. 108. — Beiträge zur nähern Kenntniss des Galvanismus etc. 1802).

Ein Freund Humboldt's, Grapengiesser (Versuche den Galvanismus zur Heilung einiger Krankheiten zu benutzen. 1801) notirte als Ergebniss seiner zahlreichen Versuche die verschiedenartigsten akustischen Sensationen, wie Sausen, Zischen, Wasserkochen, Schmettern von Nachtigallen, Glockenläuten etc.

Von einer ganzen Reihe gleichzeitiger Beobachter endlich wurde die Thatsache der elektrischen Reizung des Gehörsinnes bestätigt.

Und dennoch ist diese Erkenntniss in den folgenden Zeiten für die Wissenschaft so gut wie verloren gegangen. Bei der mangelhaften wissenschaftlichen Durchsichtigkeit, ja theoretischen Bedenklichkeit der beobachteten Erscheinungen musste die Erklärung eines Forschers vom Range Paul Erman's (Gilbert's Annalen. 1812. Bd. XL. p. 27. 28): „Es ist nicht möglich, den Gehörnerven durch Galvanismus so zu erreichen, dass wir ihn in die zu seiner eigenthümlichen Function bestimmten Bewegungen versetzen könnten" hinreichen, um die betreffenden Versuche in Vergessenheit gerathen zu lassen. Dreissig Jahre später erklärte R. Wagner (Lehrbuch der speciellen Physiologie. Zweite Auflage. 1843. p. 314) auf Grund seiner an 70, ja sogar (s. dritte Auflage des genannten Lehrbuchs p. 373) an 150 Personen, mit Hülfe inducirter Ströme, von welchen er behauptet, dass sie zur Reizung der Sinnesorgane am geeignetsten seien, angestellten Versuche, dass akustische Empfindungen durch den elektrischen Reiz nicht zu erzeugen seien, und E. H. Weber (Wagner, Handwörterbuch der Physiologie. Dritter Band. 1846. p. 508. Artikel Tastsinn) wiederholt diese Angabe mit grösster Entschiedenheit.

Die meisten der neueren Physiologen äussern sich zweifelnd oder verneinend über den in Rede stehenden Punkt, und die Wenigen, wie Harless (l. c. Vierter Band 1853. Artikel Hören) und Budge (Memoranda der Physiologie. Fünfte Auflage. 1853. p. 332), welche die Thatsache nicht leugnen, berufen sich dennoch nicht auf eigene Erfahrungen. Noch andere Physiologen erklären einfach, dass

wir nichts Sicheres über die elektrische Erregbarkeit des Hörnerven wissen. So Schiff (Lehrbuch der Physiologie. 1858. Bd. I. p. 87) und Du Bois Reymond (Untersuchungen über thierische Elektricität. Bd. I. p. 345).

Mit dieser Lage der Angelegenheit im schreiendsten Widerspruch stand natürlich der so sicher begründete Satz, dass jeder Nerv jeden ihn treffenden Reiz mit seiner specifischen Energie beantworte, und es konnte demnach die Meinung Derjenigen, welche sich entschieden negirend aussprachen, nur auf der unbewiesenen Annahme ruhen, dass der Hörnerv durch vorliegende unüberwindliche Leitungswiderstände davor geschützt sei, dass von der Oberfläche des Körpers aus elektrische Ströme die zu seiner Erregung erforderliche Dichte in ihm gewinnen könnten.

Mannichfaltige Beobachtungen von ärztlicher Seite, welche Bestätigungen der alten positiven Angaben enthielten, konnten nichts an dieser Sachlage ändern, weil sie entweder so dürftig waren, dass sie sich der kritischen Beurtheilung entzogen, oder mit bestreitbaren und unrichtigen Angaben gemischt waren.

Es würde viele Bogen füllen, wenn man alle die in Bezug auf die elektrische Erregung des Gehörorganes im Verlaufe der seit Volta verflossenen Jahrzehente gemachten, sich gegenseitig widersprechenden, ja aufhebenden Angaben aufzählen wollte.

Es ist aber im höchsten Grade auffallend zu sehen, wie, ganz im Widerspruch mit der auf anderen Gebieten der menschlichen Forschung herrschenden Sitte, bei der Erforschung des in Rede stehenden Gegenstandes sehr häufig die fördernde Umsicht, sowie die achtungsvolle Berücksichtigung der Arbeit und der Erfahrungen Anderer hintangesetzt worden sind. Auch in dieser Beziehung ist das Gehörorgan ein Stiefkind der Wissenschaft gewesen. Auf der einen Seite hört man die Möglichkeit der elektrischen Erregung dieses Organes auf das Entschiedenste in Abrede stellen, als wenn Volta, Ritter, Grapengiesser und die Dutzende anderer älterer Beobachter ihre durch den Strom erzeugten Gehörsensationen sich eingebildet, ja als ob sie ihre betreffenden Angaben erdichtet hätten. Auf der anderen Seite findet man, z. B. in elektro-therapeutischen Schriften, die oft genug recht dürre Angabe, dass der Gehörsinn durch elektrische Ströme gereizt werden könne, gleichsam als wenn dies eine feststehende und abgemachte Sache wäre. Es finden sich in der neueren Literatur Angaben über die leicht ausführbare Erregung des Gehörorganes durch inducirte Ströme, gleichsam als ob die entgegengesetzten Erfahrungen eines Weber und Wagner der Berück-

sichtigung nicht werth wären. Niemand hat unter diesem auf dem Studium des edelsten Sinnes lastenden Geschicke mehr zu leiden gehabt, als der begeisterte Spürer und unglückliche Mensch J. W. Ritter. Er ist sehr herbe beurtheilt worden, und seine Angaben über die Einwirkung galvanischer Ströme auf das Ohr haben Urtheile wach gerufen, welche seinem für die Wissenschaft so warm schlagenden Herzen bitter wehe gethan haben würden. Ich bin weit entfernt, das in so schöner, würdiger Form niedergelegte und für jeden Arbeiter auf dem Gebiete der Naturforschung beherzigenswerthe Urtheil, welches Du Bois Reymond bei Gelegenheit der Augenversuche Ritter's über dessen wenig nüchterne, schablonenmässig generalisirende Forschungsmethode und über seine naturphilosophische Manier ausspricht (Untersuchungen über thierische Elektricität. Bd. I. p. 350) antasten zu wollen, denn es giebt viele andere missachtungsvolle Aussprüche über Ritter, welche ich im Auge habe. Wenn aber die Wissenschaft das Recht hat, unerbittlich zu Gericht zu sitzen über Dasjenige, was in ihrem Bereiche auftritt, so hat andererseits die wissenschaftliche Kritik auch die Pflicht der sichtenden Thätigkeit, und diese ist sowohl den Ritterschen als Anderer elektrischen Ohrversuchen gegenüber nicht ausgeübt worden. Ueber der Spreu hat man die Frucht übersehen.

Um von dem Chaos der auf dem Gebiete der elektrischen Reizung des Gehörorganes aufgestellten Ansichten eine Anschauung zu geben, will ich nur anführen, auf wie verschiedene Weise Diejenigen, welche die Möglichkeit der Erregung nicht leugnen, sich diesen Vorgang entstanden denken. Nämlich: 1) Durch Elektrisation des Hörnervenapparates selbst. 2) Durch die bei Schliessung und Oeffnung der Kette entstehenden Erschütterungen des Schädels. 3) Durch die Elektrisation der Binnenmuskeln des Ohres. 4) Durch reflektorische Uebertragung des Reizes von den Hautnerven auf den Hörnerven, „Cutane Elektrisation" des N. acusticus. 5) Durch Elektrisation des Trommelfelles. 6) Durch Elektrisation der Chorda tympani. Unter diesen möglichen und unmöglichen Hypothesen fehlt sonderbarer Weise eine recht naheliegende, nämlich die reflektorische Erregung der Binnenmuskeln.

Unter diesen Umständen befand ich mich, wie man sieht, beim Beginn meiner mühevollen und opferreichen Untersuchung auf einem Gebiete, auf welchem Nichts gewiss, Alles bestritten war, wo jeder gelungene Schritt ein Gewinn sein musste. Aber schon nach der Veröffentlichung meiner ersten vorläufigen und fragmentarischen Mittheilung, die ich ausgesprochenermaassen lediglich zu dem Zwecke

gab, zu welchem vorläufige Mittheilungen gegeben zu werden pflegen, machte sich das auf der elektrischen Untersuchung des Gehörorganes seit Anfang des Jahrhunderts lastende Geschick von Neuem geltend, und es wurde eine negirende Kritik laut, welche nicht nur die zerstreuten Notizen, welche ich gegeben, als eine mit dem Anspruch der Vollendung auftretende Arbeit beurtheilte; welche es nicht nur vollkommen ausser Acht liess, dass der von ihr nicht bestrittene Nachweis der elektrischen Erregbarkeit des Gehörorganes gegenüber den herrschenden Ansichten schon an sich einen Fortschritt bezeuge, welche in befremdender Unbekanntschaft mit der Geschichte des Stoffes mich den Ersten nannte, welcher galvanische Ströme statt der inducirten bei der Behandlung des Ohres angewendet habe; sondern welche auf Grund von Versuchen, die eine entwickelte Technik vollkommen vermissen lassen, sogar die bisher ungehörte Behauptung aufstellte, dass die Reaction des Hörnerven auf den elektrischen Reiz ohne eine regelmässige Norm vor sich gehe. (Vergl. die Kritik meiner vorläufigen Mittheilungen von Dr. Schwartze im Archiv für Ohrenheilkunde. B. 1. Heft 1, sowie meine, nebst entschiedenem Protest gegen die verletzende Sprache dieser Kritik, ausführlich auf das Sachliche eingehende Erwiderung in Virchow's Archiv. Bd. 31.)

Eine von dem Elektrotherapeuten Herrn Dr. Schulz in Wien veröffentlichte Arbeit, welche, was die Thatsache der elektrischen Erregbarkeit des Hörnerven betrifft, nicht nur, sondern auch in Bezug auf die von mir gefundene Norm seiner Reaction die schlagendste Bestätigung enthält, wurde von dem oben genannten Kritiker und von Anderen, ja von dem Verfasser selbst, in einer Weise meinen Mittheilungen gegenübergestellt, als wenn sie in Bezug auf diese wichtigsten Punkte der ganzen Frage nicht im Gegentheil meine Aussagen deckten.

Nach allem diesem wird man es nicht für Ironie halten, wenn ich versichere, dass ich in der von Herrn Dr. Sycyanko veröffentlichten Arbeit, deren durchaus sachlich gehaltene Sprache ich übrigens mit Befriedigung anerkenne, einen mir geleisteten höchst willkommenen Dienst erblicke. Denn das, was ich in meiner jetzt erscheinenden Gesammtdarstellung der Untersuchung bringe, wird, in Berücksichtigung der durch jene Arbeit illustrirten Thatsache, dass in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit des Hörnerven gar nichts feststeht, in das rechte Licht gestellt werden und die ihm gebührende, von bisherigen Beurtheilern verkannte Bedeutung erlangen.

Diejenigen, welche sich für den Gegenstand interessiren, werden ohne Zweifel begierig sein zu erfahren, was ich auf den Ausspruch

des Herrn Dr. Sycyanko zu erwidern habe. Nichts Anderes, als dass er auf misslungene Versuche gegründet ist. Hätte der Verfasser sich mit tadellosen Versuchen auf seine eigenen Ohren beschränkt, so würde ich annehmen dürfen, er sei eines von denjenigen Individuen, bei denen in der That die elektrische Hörnervenreizung nicht gelingt. Solcher Individuen giebt es, und ich habe dies in meinen Mittheilungen, die freilich auch Dr. Sycyanko nur zu einem kleinen Theile zu kennen scheint, wiederholt ausgesprochen, denn das Ohr macht in Bezug auf individuelle Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit keine Ausnahme von den Augen, dem Geschmacksorgan, den Muskeln, den Hautnerven und allen anderen Organen.*) Der Verfasser hat aber an anderen Individuen dieselben Resultate erhalten. Der Grund des negativen Erfolges liegt also in den Versuchen selbst; und dass diese unrichtig angestellt sind, darüber bin ich nicht im Zweifel. Der Verfasser notirt in seinen Protokollen einmal eine Lichterscheinung im Auge bei der Oeffnung einer Kette von zehn Elementen, und zweimal Geschmackssensation bei der Stromesdauer (p. 609). Ausserdem häufig Zuckungen im Ohre, und verschiedene Sensationen im Bereich der auf verschiedenen Körpertheilen die Kette schliessenden anderen Elektrode. Er notirt also die Nebenerscheinungen, welche er bei seinen Ohrversuchen gehabt, und wo dies nicht geschieht, hat er dergleichen nicht beobachtet. Hieraus folgt also erstens, dass er bei seinen Stromstärken, die, wenn sie wirklich und technisch fehlerfrei durch die Ohren geleitet werden, entsetzenerregende Erscheinungen hervorbringen müssen (vergl. z. B. die Beschreibung der „fürchterlichen" Empfindungen, welche Ritter bei Anwendung einer Säule von 40 Plattenpaaren hatte, in Gilbert's Annalen der Physik. Bd. VII. 1801. p. 465), niemals weder Schwindel noch Zuckungen im Bereiche des Facialis, noch Zusammenziehungen des M. masseter,

*) Gar manches Froschpräparat wird weggeworfen, weil es sich zur Demonstration physiologischer Erscheinungen nicht eignet. Mein unvergesslicher Lehrer Johannes Müller hing zu Anfang einer seiner Vorlesungen zwei Frösche an einem Gestell auf und tauchte je Eines der Hinterbeine in ein mit Opiumtinctur gefülltes Gefäss. Das Bein des einen Frosches hing nur noch mittels der Gefässe, das des anderen nur mittels der Nerven mit dem Rumpfe zusammen. Am Schlusse der Vorlesung, in welcher er gelehrt hatte, dass das Gift nur durch das Blut Aufnahme in den Körper finde, nahm er den ersten Frosch vom Gestell, er war todt. „Der andere hingegen," erklärte er in seinem lapidaren Styl, indem er ihn beim Weggehen ebenfalls auf den Tisch warf — — ja der andere war leider auch todt, und die Heiterkeit der Jünger war ungeheuer.

noch Reizung der Chorda tympani, noch Speichelfluss, noch irgend eines von den übrigen Symptomen erzeugt hat, welche bei viel geringeren Stromstärken, als er sie anführt, unfehlbar aufzutreten pflegen. Es folgt ferner zweitens, dass die Bedingungen seiner Versuche im höchsten Grade ungleich gewesen sind. Hatte er einmal bei Oeffnung einer Kette von 10 Elementen Lichterscheinungen, so musste er sie unter gleichen, ja günstigeren Umständen, jedesmal haben, wenn die Versuche richtig ausgeführt waren. Wenn 10 Elemente Lichterscheinung erzeugen, während die Kathode am Halse, die Anode am Ohre die Kette schliessen, so müssen dieselben sicher ebenfalls auftreten, wenn die Kathode an den Unterkiefer versetzt und die Stromstärke sogar verdoppelt wird (p. 607). Und wenn sie bei Oeffnung der Kette sich zeigen, können sie bei Schliessung zuverlässig nicht ausbleiben. Jedem erfahrenen Elektrotherapeuten muss sich schon hiernach die Ueberzeugung aufdrängen, dass die Versuche nicht fehlerfrei angestellt, die Beobachtungen nicht kritisch ausgeführt worden sein können. Was der Verfasser auf p. 612 von den Schwankungen der Sensibilitätsreaction sagt, lässt vermuthen, er neige sich zu Anschauungen wie mein oben citirter Kritiker, welcher (l. c. p. 49) die „variable" Reactionsweise eines Nerven auf einen Reiz nicht für physiologisch unmöglich hält. Wenn 20 Elemente bei unveränderter Stellung der Elektroden manchmal kaum eine Empfindung, und andere Male einen sehr starken und andauernden Schmerz hervorriefen (p. 612), so wird doch wohl im ersten Falle die Batterie oder Leitung ausser Ordnung gewesen sein, denn wenn solche Schwankungen der Einwirkung elektrischer Ströme auf die Organe an einem und demselben Individuum und bei unveränderten Versuchsbedingungen wirklich vorkämen, dann wäre eine elektrotherapeutische Diagnostik in das Reich der Träume zu verweisen. Die objective Gehörsensation, welche durch Gasentwicklung an der Ohrelektrode entsteht, falls man dieselbe in den mit Wasser gefüllten Gehörgang einführt, was aber nur in den seltensten Fällen nöthig ist, ist schon im Jahre 1801 zwischen den alten Galvanikern Ritter und Grapengiesser sehr lebhaft discutirt worden (Gilbert's Annalen Bd. VII. 1801. v. 465 Anmerkung und Grapengiesser l. c.). Was den Gebrauch des Rheostaten in Nebenschliessung betrifft, so habe ich Herrn Dr. Sycyanko, der einige Tage lang zur Besichtigung meiner Vorrichtungen hier verweilte, denselben und die Art meiner Anwendungsweise gern gezeigt, aber das Princip der letzteren, welches er (p. 604 unten und 605 oben) aufstellt, ist so sehr das Umgekehrte von dem Richtigen,

dass ich versucht bin, an einen Druckfehler zu glauben, umsomehr, als seine Protokolle zum Theil mit diesem Princip im Widerspruch stehen. Ich habe verschiedene Male die Erfahrung gemacht, dass man, den Stöpselrheostaten auf meine Empfehlung einführend, ihn in die Kette nahm, anstatt ihn in Nebenschliessung anzubringen. Die zweideutige Beschreibung der Einschaltung, welche der Verfasser auf p. 604 Zeile 3 und 4 v. u. giebt, zusammengehalten mit dem soeben angeführten principiell unrichtigen Satze und mit einer Reihe auffallender in den Protokollen notirter Erscheinungen schliesst die Vermuthung nicht gänzlich aus, dass dies auch hier der Fall gewesen, und dass das, was Nebenschliessung genannt wird, in der That keine solche war. Endlich kann der Zustand der Batterie die Schuld an dem Misslingen der Versuche getragen haben. Bei einer Batterie von normaler Leistungsfähigkeit würden in der That die von Herrn Dr. Sycyanko in die Kette genommenen Elementenzahlen enorme zu nennen sein. Hätte Herr Dr. Sycyanko die Einschaltung seiner Apparattheile durchsichtig beschrieben und irgend einen Maassstab gegeben, wonach man über die wahre Stärke der von ihm angewendeten Ströme ein Urtheil gewinnen könnte, so würde ich im Stande sein, ihm genauer anzugeben, in welchem Moment seiner Versuche das auffallende Ergebniss derselben begründet sei.

Dass seine negativen Resultate mit der Ueberzeugung der meisten Physiologen im entschiedensten Widerspruch stehen (p. 605), ist, wie ich bereits ausgeführt habe, keineswegs der Fall.

Was die sogenannte Reflexerregung des Hörnerven durch Elektrisation der Hautnerven betrifft, so glaube ich die Unhaltbarkeit dieser, freilich recht bequemen, Erklärung der elektrischen Erregung des Hörnerven in meinen Mittheilungen längst nachgewiesen zu haben. (Petersb. med. Zeitschr. Bd. XI. 1866. Sitzungsprotokoll vom 1. November 1866.)

Selbstverständlich ferner ist es wohl, dass es richtiger gewesen wäre, wenn der Herr Verfasser in seinem oben angeführten Satze statt des Wortes „acusticus" das Wort: Gehörorgan gesetzt hätte. Denn dass das negative Resultat seiner Versuche seinen Grund in einer Unempfindlichkeit des Nerven selbst für elektrische Ströme habe, wäre doch wohl eine zu kühne Behauptung.

Dass der von mir in meinen Grundsätzen zur „polaren Methode" aufgestellte Satz, die Oeffnungszuckung hänge von der Anode, die Schliessungszuckung von der Kathode ab, ein Satz, dessen Richtigkeit durch nichts klarer illustrirt wird, als durch die von mir nach-

gewiesene Reaction des Hörnerven auf den elektrischen Reiz, die an der Anode auftretende Schliessungszuckung, die an der Kathode auftretende Oeffnungszuckung nicht ausschliesst, versteht sich doch wohl von selbst (p. 612). Der Zuckungsmodus des Menschen ist sehr leicht zu demonstriren, er besteht darin, dass bei anwachsender Stromstärke zuerst Kathodenschliessungs- und zuletzt Kathodenöffnungszuckung auftreten. Die dazwischen liegenden Stromstärken, bei denen an der Anode sowohl Schliessungs- als Oeffnungszuckung entstehen, liegen einander sehr nahe.

Wie es endlich Herrn Dr. Sycyanko möglich war, den Eingangs citirten auffallenden Satz auszusprechen, nachdem er doch selbst (p. 603) zwei Fälle angeführt hat, in denen seine Versuche mit vollkommenem Erfolge gekrönt waren, ist mir unverständlich.

Ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit das Publicum der Elektrotherapeuten aufmerksam zu machen auf die von mir angekündigte Schrift und die Bitte auszusprechen, dass sie der Beurtheilung meiner Angaben ihren vollen wissenschaftlichen Ernst und die billige Rücksicht widmen mögen, auf welche eine so mühevolle Arbeit, deren Zweck es ist, die Klärung eines seit siebenzig Jahren bearbeiteten und dennoch dunkel gebliebenen Gebietes anzubahnen, wohl einigen Anspruch haben dürfte.

Gestatten Sie mir noch zwei Worte über die von mir bei meiner elektrotherapeutischen Thätigkeit seit vielen Jahren befolgte Technik und Methode. Dieselben haben ihre Eigenthümlichkeiten, und wenn ich das Glück gehabt haben sollte, zur Aufhellung des so schwierigen Gebietes der elektrischen Reizung des Hörnerven (auch über die des Sehnerven und über die durch elektrische Ströme entstehenden Schwindelgefühle wird meine Arbeit einiges Neue bringen) etwas beizutragen, so glaube ich es nur diesen beiden danken zu dürfen, die nicht minder auf die Untersuchung und Behandlung aller andern Organe ihre Anwendung finden. Das Wesentlichste meiner Vorrichtung besteht in der feinen und sichern Graduirung gegebener Stromstärken durch einen in Nebenschliessung anzubringenden getheilten Leitungswiderstand, als welchen ich einen nach Wersten, Meilen oder besser nach Siemens'schen Widerstandseinheiten eingetheilten Stöpselrheostaten aus dem Siemens-Halske'schen Atelier zu benutzen pflege. Ich empfehle diese Einrichtung zum allgemeinen Gebrauch auf das Angelegentlichste. Hier in Petersburg ist dieselbe auf meine Empfehlung seit Jahren in Heilanstalten und bei Elektrotherapeuten eingeführt, und Niemand ist über ihre Vorzüge vor anderen im Zweifel. Die elektrotherapeutischen Beobach-

tungen, namentlich die Bestimmung des Grades der Elektrocontractilität, die Feststellung des Minimums einer erregenden Stromstärke*), das Studium der Wirkung von Stromesschwankungen erhalten durch diese Vorrichtung eine sonst nicht erreichbare Schärfe und Uebereinstimmung. Aus der Arbeit des Herrn Dr. Sycyanko erhellen nicht die grossen Vorzüge der Einrichtung; ich verweise daher auf die in der Wiener medicinischen Wochenschrift und neuerdings in der St. Petersburger Zeitschrift veröffentlichten Controllbeobachtungen meiner Angaben von Seiten des Herrn Dr. Hagen in Leipzig, dem ich, sowie dem Herrn Professor Moos in Heidelberg, diesen wesentlichsten Theil meiner Apparate übermittelt habe.

Was die von mir angewendete Methode der Untersuchung und Behandlung betrifft, so habe ich dieselbe die „polare Methode" genannt, weil ihr oberster Grundsatz der ist, dass durch die den Elektroden auf der Oberhaut gegebene Stellung keinesweges die Bedingungen erfüllt werden, an welche beim physiologischen Experiment die Wahl der Stromesrichtung geknüpft ist, dass aber sowohl der Zuckungsmodus als die Erregbarkeitsveränderungen, soweit dieselben am unverletzten Menschen zur Geltung kommen, mit vollkommener Sicherheit, und zwar durch die Wahl der Pole dargestellt werden kann. Denn die physiologische Wirkung beider Pole ist eben so verschieden, als die physikalisch-chemische, und es kommt immer die Wirkungsweise desjenigen Poles zur Erscheinung, welcher dem physiologisch differenten, dem erregbareren Ansatzpunkte entspricht.

Dass die am Froschnerven gefundenen Gesetze, wenn es Gesetze der einheitlichen Natur sind, auch am Menschen ihre Geltung bewahren müssen, daran habe ich nicht nur nie gezweifelt, sondern es bereits in meiner ältesten Arbeit über die „polare Methode" nachdrücklich ausgesprochen;**) aber etwas Anderes ist es, zu be-

---

*) Die Erregbarkeitsveränderungen, über welche die Herren Erb und Eulenburg Untersuchungen in Ihrem Archiv veröffentlicht haben, werden sich mit Hülfe dieser Vorrichtung noch bequemer und schlagender darstellen lassen. In Bezug auf die der Kettenöffnung folgenden Erregbarkeitsveränderungen habe ich zahlreiche Versuche mit dieser Vorrichtung angestellt, welche man in meiner Schrift finden wird.

**) St. Petersb. medic. Zeitschrift. Bd. III. 1862. Diese Arbeit ist viele Jahre früher entstanden, als sie gedruckt ist, und enthält mancherlei inexacte Ausdrücke, auch sachliche Irrthümer, welche ich in späteren Arbeiten zu verbessern mich bemüht habe. Ich bitte daher dringend, diese Arbeit nicht isolirt von meinen späteren Arbeiten beurtheilen zu wollen.

haupten, dass die beim Experiment am Froschpräparat ablaufenden Vorgänge auch beim elektrotherapeutischen Experiment ihre Rolle spielen, und etwas Anderes ist es, die am Froschpräparat gewonnenen Sätze schablonenmässig am unverletzten Menschen verwerthen und sie ohne Weiteres als Lehr- und Leitsätze für das diagnostische und therapeutische Handeln des Arztes betrachten zu wollen, wie es eine Reihe von Elektrotherapeuten thaten und noch thun, welchen ich das meiner Untersuchungsmethode zu Grunde gelegte Princip entgegengehalten habe: „dass im Bereich der positiven Elektrode unter allen Umständen der dieser entsprechende Zustand im Nerven und Muskel, im Bereich der negativen der dieser entsprechende Zustand platzgreife, wo auch die andere Elektrode die Kette schliesse, und dass man daher an dem differenten Punkte diejenige Elektrode zu placiren habe, deren specifische Wirkung man bezwecke."

Die Beschränkung, welche ich mir bei der praktischen Benutzung der Lehre vom Elektrotonus aufgelegt habe, und welche in dem oben ausgesprochenen Satze enthalten ist, glaube ich auch jetzt noch festhalten zu müssen, und hoffe sie am Hörnerven noch sicherer begründen zu können. Sollten die Ergebnisse der an oberflächlich gelegenen Nerven ausgeführten vorzüglichen Untersuchungen, welche dieses Archiv gebracht hat, sich auch an tiefer gelegenen bewähren, und sollte in Folge dessen die der zweiten Elektrode anzuweisende Stelle sich noch enger begrenzen lassen, als ich es bisher gethan, um so besser. Dafür ist in meiner Anschauung bewusster Weise Raum gelassen.

Dem Satze des Herrn Dr. Sycyanko stelle ich zum Schluss den folgenden gegenüber: Ich kenne keinen Nerven des unverletzten menschlichen Körpers, an welchem mit gleicher Präcision das physiologische Zuckungsgesetz, sowie die von mir schon früher am motorischen Nerven aufgefundenen pathologischen Abweichungen von demselben dargestellt werden können, als den Hörnerven.

Die von mir zuerst im Bereich des N. facialis, später auch an anderen motorischen Nerven aufgefundenen pathologischen Störungen des Zuckungsmodus von anderer Seite bald bestätigt zu sehen, blieb mir leider versagt. Sehr willkommen war mir daher die schlagende Genauigkeit, mit der ich bei einseitigen Gehörleiden solche Abweichungen am Hörnerven darzuthun vermochte. Herr Dr. Hagen in Leipzig, der sich der Controlle meiner Untersuchung mit eben so viel Eifer und Verständniss als wohlthuender Nachsicht unter-

zogen, hat dergleichen ebenfalls constatirt. Für den motorischen Nerven aber habe ich die grosse Freude gehabt, in den „galvanotherapeutischen Mittheilungen" des Herrn Dr. Erb nunmehr eine Reihe von Bestätigungen zu finden (Dieses Archiv Bd. III. Heft 2, 3. p. 269). Bei Benutzung der von mir gebrauchten Vorrichtung, welche nicht nur die Leistungen des Wasserrohres, sondern auch die des sonst vortrefflichen Stöhrer'schen Schlussschiebers weit hinter sich lassen, werden derartige Beobachtungen sich mehren. Auch dem Inductionsstrom gegenüber kommen pathologische Alterationen, ja die stricte Umkehrung des Zuckungsgesetzes vor.

Damit die Fachgenossen sich durch die negativen Ergebnisse Anderer nicht abhalten lassen mögen, die Reizversuche am Hörnerven zu wiederholen, führe ich noch Folgendes an:

Vor drei Jahren führte ich an 17 Personen, welche mir Herr Dr. Hagen vorstellte, die elektrische Reizung des Gehörorgans mit Sicherheit und Leichtigkeit aus. Mehrere dieser Versuchspersonen waren Frauen und Kinder. Im verflossenen Jahre habe ich an drei mir von Herrn Professor Moos in Heidelberg vorgestellten Personen, von denen zwei zarte Damen waren, dieselbe Operation mit demselben Erfolge ausgeführt.

St. Petersburg, im Februar 1868.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Cystin im Harn.

Von

Prof. Marowsky

in Charkow.

Zu Anfang dieses Jahres fand sich in meiner Klinik ein Fall von Cystinausscheidung durch den Harn, der, weil er einiges Licht über die so dunkele pathologische Physiologie dieses Körpers verbreiten kann, Beachtung verdient. Der Fall war in Kürze folgender:

Ath. Szczeglow, Feldmesser, 44 Jahre alt, kam den 16./28. Januar auf meine Klinik. Seine Eltern waren stets gesund, litten nie an einer chronischen Krankheit. Von seinen beiden Schwestern klagt die ältere, eine schwach gebaute, blasse und nervöse Nonne, über beständige, sehr hartnäckige Verstopfungen (sie hat manchmal in zwei Wochen keinen Stuhl); die jüngere leidet an Hämorrhoidalbeschwerden. Alle Geschwister sind brünett. Als Knabe machte S. ein continuirliches Fieber durch (es kann ein Typhus gewesen sein); später, im reiferen Alter, litt er oft an intermittirendem Fieber, das jedoch leicht der Chininbehandlung wich. Nur einmal, in seinem 32. Jahre, bei einer neuen Erkrankung, war das Fieber hartnäckiger, dauerte einen vollen Monat, wurde aber dennoch dauernd und gänzlich beseitigt, ohne die geringsten Spuren an seiner Gesundheit nachzulassen.

Vor vier Jahren, nach einer Erkältung, bemerkte der Kranke zum ersten Male eine Anschwellung der Füsse, welche jedoch bald spurlos ohne ärztliche Hülfe verschwand. Vor einem Jahre, im Februar 1866, litt er einige Zeit an Harnverhaltung, wogegen ihm Bougies in die Harnröhre eingeführt wurden. Zur nämlichen Zeit konnte in der linken Hälfte des Unterleibs eine Geschwulst durchgefühlt werden, die sich jedoch bald nach Einreibungen einer Salbe verlor. Von der Zeit an bis zum September vorigen Jahres befand sich der Kranke vollkommen wohl. In diesem Monate wurde er durch seinen Beruf genöthigt, viele Strapazen bei kaltem, nassem Wetter durchzumachen, watete manchmal bis über die Kniee

im Wasser herum und sah bald seine Füsse und Unterschenkel von neuem schwellen. Die Geschwulst verbreitete sich nach oben, ergriff die Genitalien, und zuletzt entwickelte sich eine Bauchwassersucht. Nachdem er vergebens bei vielen Aerzten um Hülfe nachgesucht, entschloss er sich in die therapeutische Klinik einzutreten.

Bei der Aufnahme war der hochgewachsene, magere Kranke sehr blass, mit einem merklichen Stich ins Gelbe; seine Augen hatten einen besonderen Glanz, wie ihn die Alten für Leberkrankheiten bezeichnend hielten. Aus dem Finger durch einen Nadelstich gewonnenes Blut gerann sehr schnell, so dass man den Blutstropfen bei der grössten Eile kaum mit einem Deckblättchen bedecken konnte, ohne ihn gerinnen zu sehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Verhältniss der rothen Körperchen zu den weissen nahezu normal; jedenfalls war die Zahl der letzteren eher verringert. Die weissen Körperchen sahen verkümmert aus, waren meistens klein, in der Grösse die rothen nicht übertreffend, viele von ihnen sogar kleiner. Die rothen Scheiben hatten eine gesättigte rothbraune Färbung; ihre Form war nahezu normal, doch zeigten sich viele von ihnen wie abgeplattet, geknickt, was vielleicht in der festen Gerinnung des untersuchten Bluttropfens seine Erklärung finden kann. Keine Spur von Pigmentpartikeln, Pigmentzellen oder -Schollen war zu finden. Das Verhältniss der organisirten Bestandtheile zum Plasma zeigte sich anscheinend normal, so dass von einer Hydraemie keine Rede sein konnte.

Das Herz und die Lungen wurden ganz normal gefunden. An der Herzspitze und der Lungenarterie war jedoch ein weiches, blasendes Geräusch bei der Systole zu hören, das als accidentelles aufgefasst wurde und sich auch als solches erwies. Es verschwand nämlich in den nächsten Tagen gänzlich und erneuerte sich später nur zeitweise bei besonderen Gemüthsbewegungen.

Was die Verdauungsorgane betrifft, so litt der Kranke an beständigem Aufstossen, gänzlichem Appetitmangel und hartnäckiger Verstopfung. Sein Stuhlgang, in einem Zeitraume von 3 bis 4 Tagen einmal erscheinend, bestand aus einem voluminösen, cylindrischen Stücke ganz weisser Faeces, die einen mässig starken, fauligen Geruch verbreiteten und hauptsächlich aus einer feinkörnigen amorphen Masse (der Kranke hatte früher sehr viel Nüsse gegessen und auch in der Klinik setzte er dieses fort, bis ich darauf aufmerksam wurde) mit vielen grossen und kleinen Fetttropfen, ungefärbten halbverdauten Muskelfasern, sowie Krystallen von Tripelphosphat zusammengesetzt waren.

Die Zunge des Kranken war in der Mitte belegt, an den Rändern glatt, roth, feucht; sein Unterleib stark aufgetrieben, hart anzufühlen. In der Bauchhöhle eine mässige Quantität Flüssigkeit. Die Bauchdecken wenig ödematös. Der dumpfe Ton der Leber wurde während der ganzen Zeit, in welcher der Kranke auf der Klinik stationirte, bei allen möglichen Lagen sehr verringert gefunden, so dass er an den breitesten Stellen nicht mehr als zwei Fingerbreiten einnahm. Der rechte untere Rippenrand, sowie das ganze Epigastrium gaben einen hellen tympanitischen Ton. In der rechten Seite der Bauchhöhle, mehr nach oben in der Gegend des Nabels, bemerkte man mehrere harte, längliche Ge-

schwülste, die Anfangs schwer durchzufühlen waren. Als aber in den nächsten Tagen der Ascites sich bedeutend verminderte, erwiesen sie sich als cylindrische, bewegliche Kothmassen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wechselten sie oft ihre Stelle, manche verschwanden gänzlich, neue kamen zum Vorschein, so dass die Auffassung dieser Geschwülste als verhärtete Faeces keinem Zweifel unterliegen konnte.

Die Milz war stark vergrössert, sehr hart anzufühlen, indolent; nahm das ganze linke Hypochondrium bis fast zur Wirbelsäule ein, erstreckte sich nach oben bis zum 4. Intercostalraum, wo ihr rechter Rand an die Herzspitze grenzte. Nach unten überschritt sie den rechten Rippenrand um mehr als 12 Cent. und verlor sich mit ihrem unteren Ende in der Tiefe der Bauchhöhle.

Die Nierengegend war von beiden Seiten beim Drucke schmerzlos; auch erschienen hier nie spontane locale oder irradiirende Schmerzen. Der Kranke hat nie an Nierenkolik, Leberkolik oder Gelbsucht gelitten. Auch konnte man in der Nierengegend keine Auftreibung bemerken. Während der ersten 24 Stunden seines Aufenthalts in der Klinik entleerte der Kranke 450 CC. eines sauren, blutig tingirten Urins, von 1015 Sp. G., der einen starken schleimigen Bodensatz zeigte. Im letzteren fand man bei der mikroskopischen Untersuchung: viele Blut- und Eiterkörperchen, kleinere und grössere Schollen rostbraunen Pigments (offenbar aus dem extravasirten Blute stammend), viel Epithelialzellen aus dem Nierenbecken und endlich eine Masse der schönsten Cystinkrystalle, die unter dem Mikroskope alle Reactionen dieses Körpers zeigten. Der Urin enthielt eine geringe Quantität Eiweiss, die aber ganz dem Gehalte an Blut entsprach und sich in den folgenden Tagen gänzlich verlor, so dass eine Albuminurie nicht anzunehmen war.

Der Puls des Kranken war mittelgross, weich, regelmässig, etwas beschleunigt, zwischen 80 und 98, welche letztere Zahl er nie überstieg. Die Athmung zeigte während der ganzen Beobachtungszeit, die über einen Monat dauerte (vom 16. Januar bis zum 19. Februar), fast keine Abweichungen vom Normalen. Die Athembeschwerden, durch den Ascites bedingt, waren nur höchst unbedeutend; die Temperatur — zweimal am Tage gemessen — überstieg nicht 37,3° C. am Morgen und 38,0° C. am Abend, war also normal.

Die beiden Unterextremitäten waren auffallend dünn, brettartig hart anzufühlen. Bei andauerndem starken Drucke mit dem Finger bildete sich in der Haut eine tiefe Grube, die sich nur langsam wieder ausglich. Der Hodensack war stark geschwollen, seine Runzeln ganz verstrichen, die Haut glänzend. In der Tunica vaginalis keine Flüssigkeit.

Das Muskelsystem des Kranken war schwach ausgebildet; die einzelnen Muskeln, wo sie leicht durchzufühlen waren, z. B. an den Armen, weich, schlaff. Der Kranke war jedoch im Stande, alle Theile seines Körpers frei zu bewegen, nur ermüdete er leicht.

Während der ganzen Zeit der Beobachtung war Sz. etwas trübe gestimmt, ein wenig reizbar, langsam in seinen Antworten, fühlte sich schwach und müde; sonst aber hatte er an seinen geistigen Kräften nichts verloren.

In der Klinik besserte sich der Zustand des Kranken unter dem Gebrauche von Eisenpräparaten (Anfangs Tinct. perchlor. ferri, später

Ferr. jodat.) und abführender Pillen (Aloë mit Extr. Rhei und Pulv. rad. Rhei zu Pillen geformt) zusehends. Auffallend war die beträchtliche Vermehrung des Urins gleich am dritten Tage nach der Verordnung von 10 Tropfen Tinct. ferri muriat. oxydat. 4 Mal täglich in Zuckerwasser zu nehmen. Von 450 CC. stieg die Quantität des entleerten Harns bis auf 1800 CC., von dem nämlichen specifischen Gewichte (1015), erreichte an den folgenden Tagen 3000 CC. und darüber (sp. G. = 1010) und blieb nie unter 2000 CC. stehen. Dabei verringerten sich alle hydropischen Erscheinungen; der Anasarca am Hoden und den Unterextremitäten verlor sich gänzlich, nur in der Bauchhöhle blieb noch eine kleine Menge Flüssigkeit übrig. Auch die Milz verkleinerte sich insoweit, dass der Kranke das Gefühl von Schwere und Druck im linken Hypochondrium, welches ihn beständig quälte und seine Aufmerksamkeit besonders auf sich zog, gänzlich vermisste.

Der Urin enthielt am dritten Tage nach der Einleitung der oben erwähnten Behandlung sehr wenig Blut; später verschwand der Blutgehalt gänzlich und nur das Mikroskop war im Stande, eine sehr geringe Quantität von Blutkörperchen zu entdecken. Auch der schleimige Bodensatz verringerte sich zusehends, so dass manche Tage der Urin ganz klar und von strohgelber Farbe war. An solchen Tagen fehlte auch das Cystin gänzlich, wenigstens in Krystallform; ob es nicht vielleicht in Solution im Harne vorhanden gewesen war, wurde nicht ermittelt. Sobald aber im Urin ein Bodensatz erschien, konnten auch Cystinkrystalle in kleineren oder grösseren Mengen constatirt werden. An einzelnen Tagen war ihre Quantität sehr gross; die Krystalle lagen entweder discret oder zu kleinen Häufchen vereinigt, so dass sie eine Art mikroskopischer Concremente bildeten. Auch wurden im Harn zu Zeiten viele Krystalle von Tripelphosphaten gefunden.

Von Gallenpigment und Gallensäuren war im Harne nie eine Spur zu entdecken, obgleich er mehrmals für diesen Zweck untersucht wurde. Auch war kein Zucker darin zu finden.

Die Darmausleerungen des Kranken waren beständig von der oben beschriebenen Beschaffenheit geblieben. Nur einige Male wurden weiche Stühle erzielt; ihre Farbe jedoch zeigte von der der früheren und folgenden harten Stühle keine Abweichung.

Aus allen soeben beschriebenen Erscheinungen schloss ich, dass ich es mit einer fast absoluten chronischen Acholie zu thun habe. Die Function der Leber, wenigstens die gallebereitende, lag offenbar völlig danieder. Der gänzliche Mangel des Gallenpigmentes in Darmausleerungen und Harn diente zum Beweise; denn wäre im vorliegenden Falle nur eine volle Gallenretention durch Verschluss der grossen Gallenwege im Spiele, so würde doch nothwendig der Gallenfarbstoff ins Blut und den Harn übergehen und Gelbsucht erzeugen müssen. Das Wesen der Leberkrankheit war also in einem gänzlichen Verluste der gallebereitenden Function der Leberzellen zu suchen; und da der Umfang der Leber augenscheinlich verkleinert war, so musste man selbstverständlich an einen Schwund des Leberparenchyms denken. Die früheren, öfters recidivirenden intermittirenden Fieber, die stark vergrösserte Milz, der blassgelbe Teint des Kranken, die Erscheinungen des Ascites und Anasarca konnten die Idee

einer Verstopfung der Pfortaderäste durch Pigment auftauchen lassen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes sprach aber dagegen; ich konnte darin keine Spur von Pigment entdecken. Auch andere Betrachtungen dienten nicht gerade zu Gunsten dieser Ansicht. Seit 12 Jahren hatte der Kranke an keinem intermittirenden Fieber mehr gelitten. Die jedesmaligen Fiebererkrankungen dauerten kurz, wichen bald einer geeigneten Behandlung; der Kranke fühlte sich bis zum September v. J. vollkommen gesund. In diesem Monate nach wiederholten Erkältungen und Durchnässungen entwickelte sich nun sein jetziger Zustand in voller Intensität. Der fast gänzliche Mangel der Leberfunction konnte also nicht ohne Weiteres der Verstopfung der Lebercapillaren durch Pigment zugeschrieben werden. Offenbar aber musste man die Schwellung der Füsse, welche Patient vor 4 Jahren vorübergehend bemerkte, als den Anfang des jetzigen Zustandes betrachten. Auch die Geschwulst in der linken Seite des Unterleibs, die vor einem Jahre nach dem Gebrauche einer Salbe angeblich verschwand, war gewiss nichts Anderes als die geschwollene Milz.

Die andere Möglichkeit war, eine Cirrhose anzunehmen, oder die Combination der beiden Affectionen: Anfangs Verstopfung der Lebercapillaren durch Pigment, dann eine langsam vorschreitende Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes, die aber so weit vorschritt, dass dadurch nicht nur die Aeste der Pfortader, sondern auch diejenigen der Leberarterie in hohem Grade verödet wurden, die Leberzellen das nöthige Material zu ihrer Ernährung einbüssten und zu Grunde gingen. Denn wie bekannt wird Galle, obgleich in geringer Quantität, bei der gänzlichen Obliteration der Pfortader immer noch gebildet, wenn nur die Leberarterie durchgängig bleibt und den Leberzellen das nöthige Material zur Ernährung und Function zuführt.

Die Erscheinungen im Harn deuteten auf einen chronischen Katarrh des Nierenbeckens, vielleicht durch eine Ansammlung von Cystinsteinen bedingt, obgleich der Kranke, wie schon oben bemerkt, nie von Nierensteinkolik geplagt wurde.

Was die Beschaffenheit des Blutes betrifft, so zeigte der verkümmerte Zustand der weissen Körperchen offenbar eine Störung der Blutbereitung an, die gewiss zum grössten Theile von der gestörten Function der höchst veränderten Milz abhängig war, obgleich der Zustand des Darmkanals das Seinige dazu beitragen musste. Auffallend war die schnelle Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Es fragt sich nun, ob es in gegebenem Falle nicht möglich wäre, einige Beziehungen zwischen der Lebererkrankung und der Cystinausscheidung aufzufinden?

Bekanntlich ist Cystin ein stark schwefelhaltiger Körper (nahezu 26 % S), dessen rationelle Formel gänzlich unbekannt ist; die empirische aber — $C_6H_7NS_2O_4$ — nähert sich sehr derjenigen des Taurins = $C_4H_7NS_2O_6$. Man könnte also annehmen, dass Cystin etwa eine niedrigere Stufe der Oxydation von Taurin vorstellt; denn man braucht nur von der Cystinformel 2 Aeq. C. wegzunehmen und dagegen 2 Aeq. Sauerstoff zuzugeben, um die Formel von Taurin zu erhalten. Jedenfalls scheint es sehr wahrscheinlich, dass das Cystin gegenüber dem Taurin eine niedrigere

Stufe in der organischen Rückbildungsmetamorphose einnimmt, und vielleicht der letztere Körper aus Cystin oder einer ihm nahestehenden Verbindung in der Leber gebildet wird. Wir wissen auch, dass Scherer in der Leber eines Säufers kleine Mengen Cystins gefunden hat; also in einem Organ, dessen Functionen, durch die bei Alcoholismus chronicus gewöhnlichen Veränderungen, gewiss nicht im besten Zustande war. Da in meinem Falle die Cystinausscheidung mit gänzlicher Acholie verbunden war, so wäre es wünschenswerth in allen Fällen von Acholie, besonders den chronischen, den Harn auf Cystingehalt zu prüfen. Umgekehrt möchte man bei jedem neuen Falle von Cystinausscheidung durch den Harn die Leber und ihre Function streng untersuchen. Man hat diese Beziehung zwischen Cystinausscheidung und gestörter Leberfunction schon längst als wahrscheinlich betrachtet. So finden wir diese Vermuthung, obgleich im entgegengesetzten Sinne, bei Neubauer und Vogel (Anleit. z. Analyse d. Harns. 1866. S. 209) ausgesprochen. Es scheint mir aber, dass durch meinen Fall die Beziehung der Cystinausscheidung zur Acholie zum ersten Male schlagend in die Augen springt. Es ist sehr möglich, dass die Nieren hier eine für die Leber vicariirende blutreinigende Rolle gespielt haben, und der Kranke dadurch, ungeachtet seiner gänzlichen Acholie, sich eines, verhältnissmässig leidlichen Zustandes erfreuen konnte. Ueberhaupt klagte er mehr über beständige Verstopfung, Appetitmangel und andere Symptome (z. B. Ascites), die vom Verschlusse der Pfortaderzweige abhängig waren. Symptome, die möglicher Weise von der Ansammlung einiger Stoffe der Rückbildungsmetamorphose, die gewöhnlich zur Gallenbereitung dienen, im Blute abhängen könnten, waren nicht zugegen; wenn man nicht vielleicht die leicht trübe Stimmung hierher rechnen will.

Würde sich meine soeben auseinandergesetzte Vermuthung durch weitere Beobachtung oder Experimente*) bestätigen, so wäre es leicht, diejenigen Fälle zu erklären, bei welchen man Cystinausscheidung erblich in einigen Familien beobachtet hat. So las ich von einer holländischen Familie, in welcher ein Theil der Mitglieder und viele Verwandte von mütterlicher Seite an Cystinsteinen litten. Es würde sich dieses sonst so räthselhafte Factum durch eine erbliche Anomalie (Insufficienz) der Leberfunction erklären lassen. Vielleicht gehörte auch Sz. zu einer solchen Cystinfamilie. Seine beiden Geschwister litten an gestörter Leberfunction; ob bei ihnen Cystin im Harne zu finden war, konnte nicht ermittelt werden.

Jedenfalls muss man folgende 2 Fragen aufstellen und zur Entscheidung bringen:

1) Ist es nicht möglich, dass die Niere für die Leber vicariirend functionire?

2) Ist nicht die Cystinausscheidung durch den Harn ein äusseres Zeichen, dass dieses Vicariiren wirklich stattfindet?

Charkow, den 3./15. December 1867.

*) Die Experimente könnten an Hunden gemacht werden, da man bei ihnen auch Cystinsteine beobachtet haben will.

XXI.

Epidemie durch Vergiftung mit Schwartenmagen in Lahr und Umgebung.

Von

Prof. Dr. A. Kussmaul

in Freiburg im Br.

Bei dem Streit, der sich kürzlich über die der bekannten Andelfinger Epidemie zu Grunde gelegene Krankheit zwischen Griesinger und Liebermeister erhob, die Ersterer für Typhus, Letzterer für Trichinose ansieht, während Andere, wie Lebert, sie als eine der Wurstvergiftung ähnliche, durch eine eigenthümliche Zersetzung von Fleisch bedingte Intoxikation auffassen, sowie bei dem grossen Interesse überhaupt, welches die durch Entdeckung der Trichinose noch keineswegs allseitig aufgeklärten s. g. „Fleischvergiftungen“ beanspruchen, mag folgende kurze Nachricht über eine ziemlich mächtige Epidemie dieser Art, die vor zwei Jahren in der Badischen Stadt Lahr und Umgebung beobachtet wurde, nicht unwillkommen sein. Doch muss ich sogleich vorausschicken, dass ich leider nicht nach eigenen Anschauungen berichte. Die kurzdauernde Epidemie fiel in die Herbstferien, während welcher ich verreist war. Nach meiner Rückkehr erfuhr ich zu spät, was sich in Lahr ereignet hatte; als ich in Lahr anfrug, ob ich wohl noch Kranke sehen könne, war die Epidemie bereits abgelaufen. So basiren denn meine Angaben nur auf den in den Akten des Oberamts Lahr über diese Sache niedergelegten Ergebnissen der gerichtlichen Untersuchung, die man mir freundlichst zur Einsicht überlassen hat, und gefälligen Mittheilungen der beiden praktischen Aerzte in Lahr, H. Schmidt und H. Weill. Lassen meine Erhebungen in der Detailzeichnung freilich Vieles zu wünschen übrig, und hellen sie auch die eigentliche Natur der hier stattgehabten Vergiftung nicht auf, so stellen sie doch mit Sicherheit so viel fest, dass Fleischvergiftungen vorkommen, welchen Trichinose nicht zu

Grunde liegt und die mit Typhus nur in der äusseren Erscheinung Einiges gemein haben. Die grosse Aehnlichkeit unserer mit der Andelfinger Fleischvergiftung wird übrigens Niemand entgehen.

Am 20. August 1866 schlachtete Lammwirth Hechinger in Kuhbach, einem Dorfe bei Lahr, eine kranke Kuh, die er am 13. d. M. erhandelt hatte. Es war eine 4 J. alte magere Kuh, die schon seit Wochen wenig frass, blutig harnte und so schwach war, dass man sie auf einem Wagen in sein Haus führen musste. Sie hatte vorher in kurzer Zeit mehrmals den Besitzer gewechselt; jüdische Zwischenhändler hatten bald diesen bald jenen Bauern mit dem Stück Vieh angeführt; es war immer werthloser geworden, bis es endlich der genannte Metzger und Wirth um 20 Gulden zum Schlachten ankaufte. Eine Fleischbeschau wurde nicht vorgenommen, das Fleisch theils sofort ausgehauen und verkauft, theils mit Schweinefleisch vermengt zu sogen. Schwartenmagen und Knackwurst verwendet.

Unter Schwartenmagen versteht man eine ordinäre Art von Presswurst. Man bereitet sie, indem man die dicksten Därme vom Rind, mitunter auch Schweinemägen mit denjenigen Theilen vom Rind und Schwein anfüllt, welche am meisten Gallert geben, namentlich Rindsmaul und Schweinsrüssel, Kalbskopf und Schweinsohren, Rindsfüssen und Schweinsklauen u. dgl. mehr, wozu man noch werthloseres Fleisch hackt, wie z. B. Herz und Zunge vom Schwein, und vom Rind das mit Bindegewebe, Gefässcheiden u. s. w. reich durchsetzte Fleisch vom Schenkel, und Salz, Pfeffer, Nelken, zuweilen auch Piment zusetzt. Alles wird gut gekocht, eh' es in die Därme kommt, dann als Wurst noch einmal eine Stunde lang gekocht, hernach gepresst und entweder sogleich verzehrt, wie es im vorliegenden Falle geschah, oder zuvor noch geräuchert. — Das Schwein, dessen Fleisch in die Schwartenmägen kam, war durchaus gesund gewesen, und was das Kuhfleisch betrifft, so versichern mehrere Zeugen, dass es gut ausgesehen und keinen übeln Geruch verbreitet habe; man sah, wie das Fleisch am Schlachttag nach herkömmlichem Brauch in der Küche geschnitten, gehackt und schliesslich im Kessel des Waschhauses gekocht wurde. Sicher ist, dass Lammwirth Hechinger den Schwartenmagen, den er bereitete, selbst für unschädlich gehalten haben muss, denn er liess sich denselben trefflich schmecken und büsste diese Zuversicht mit dem Leben.

Vom Fleisch der Kuh wurde das meiste in Kuhbach rasch verkauft und verzehrt, ebenso die Knackwürste. Von dem Schwar-

tenmagen schickte Lammwirth H. seinem Schwiegersohn, dem Hechtwirth N. 5 Pfund nach Lahr, den grösseren Rest verwandte er für seine eigene Wirthschaft und Metzig. Die zahlreichen Kinder, welche Fleisch in der Metzig holten, bekamen davon nach Ortsbrauch jedes ein Stückchen zum Geschenk, auch wurde viel davon verkauft, in der Wirthschaft selbst Dienstboten, Wäscherinnen, Gäste damit gespeist. Auch von dem nach Lahr geschickten Schwartenmagen wurde ein ansehnlicher Theil verkauft, verschenkt, durch Gäste aus Lahr und Umgegend verzehrt, und ein grösseres Stück von der Frau des Wirths der in Offenburg wohnenden Familie ihrer Köchin zum Geschenk geschickt und von 8 Personen gleich nach seiner Ankunft verspeist. — Da erst am 25. August Fleisch- oder Wurstvergiftung als Ursache der immer häufiger auftretenden Erkrankungen in Kuhbach erkannt und dem Amt angezeigt wurde, so ist erst von diesem Tag an der Verkauf des Kuhfleischs und Schwartenmagens eingestellt worden.

Merkwürdiger Weise nun erkrankten alle Personen, welche von dem Schwartenmagen assen, auch die, welche nur wenig davon, Stückchen von einigen Loth Gewicht, verzehrten, Kinder und Erwachsene. Mindestens 70 Personen wurden krank, davon etwa 30 in Kuhbach, 24 in Lahr, 8 in Offenburg, 5 in Burgheim und sechs in fünf anderen Dörfern der Umgebung Lahrs. Der Schwartenmagen aber, so giftig er war, verrieth seine Schädlichkeit weder durch Ansehen, noch Geruch und Geschmack, er soll vielmehr wohlschmeckend gewesen sein; in Offenburg rühmte man ihn sogar als delikat. Er enthielt, wie die chemische Untersuchung lehrte, kein anorganisches Gift, und was Trichinen anlangt, so schreibt mir H. Schmidt darüber Folgendes: „An Trichinen habe ich auch gedacht und desswegen das Fleisch des Schwartenmagens nach allen Richtungen sorgfältig mikroskopisch untersucht, ohne irgend etwas zu finden. Mit dieser Untersuchung war ich vertraut, da ich früher viel mit Trichinenfleisch experimentirte, einen Hasen trichinisirte und harpunirte, und eine Präparatensammlung anlegte."

Da die Kuh, deren Fleisch zu dem Schwartenmagen verwendet wurde, krank war, so lag der Gedanke nahe, die Vergiftung auf diesen Umstand zurückzuführen. Nun aber ist das Kuhfleisch in jeder anderen Zubereitung unschädlich gewesen, es ist alles verzehrt worden und sind nur einige wenige Angaben gemacht und amtlich erhoben worden, wornach auch das Kuhfleisch als solches gekocht Unwohlsein verursacht habe. So erzählte ein

Mann: „er habe ein Pfund von dem Kuhfleisch gekauft und seine Frau es gekocht, die Brühe sei aber so weiss wie Milch geworden, wesshalb seine Frau sie hinweggeschüttet habe, das Fleisch hätten sie beide verzehrt und keinen Schaden genommen, nur längere Zeit eine Mattigkeit in den Gliedern darauf verspürt." Dann wollen zwei Maurer von Seelbach und Steinbach, welche im Lamm zu Kuhbach 11 Tage lang arbeiteten und angeblich am letzten Tag von der frisch geschlachteten Kuh gekochtes Fleisch, aber keinen Schwartenmagen, zu essen bekamen, am andern Morgen beide von Brechen und Abweichen befallen worden sein und 4—5 Tage lang daran gelitten haben. Einen Arzt zogen sie nicht zu Rathe, obwohl ihnen so schlecht gewesen, dass sie geglaubt, sterben zu müssen! Da so viele andere Menschen, ohne Schaden zu nehmen, gekochtes Fleisch dieser Kuh assen, so wird man auf diese Aussagen kein grosses Gewicht legen dürfen, weil bei solchen Lärm machenden Ereignissen aus allerlei Beweggründen: um sich wichtig zu machen, Entschädigung zu erlangen u. dgl., leicht falsche Angaben mit den wahren unterlaufen, es auch auffällt, dass die Leute, die sich sterbenskrank gefühlt haben wollen, keinen Arzt beizogen. — Ein einziges Individuum behauptete, nach dem Genuss von Knackwurst sich unwohl befunden zu haben.

Auf den Genuss von Schweinefleisch allein ist Niemand erkrankt. Wenn Leute in einem Hause gleichzeitig Schweinefleisch oder Kuhfleisch und Schwartenmagen bezogen, so erkrankten nur diejenigen, welche den letzteren assen; die, welche das Schweine- oder Kuhfleisch verzehrten, blieben gesund. (Schmidt.)

Endlich verdient noch hervorgehoben zu werden, dass H. Medicinalrath Fuchs in Carlsruhe eine Portion Schwartenmagen, die durch die Behörden dem Gr. Obermedicinalrath nach Carlsruhe übersandt worden war, an einen Hund verfütterte, ohne dass dieser erkrankte. Dieses negative Ergebniss des Experiments stimmt mit den von Schlossberger gewonnenen Erfahrungen überein, nach dessen Versuchen Katzen und Hunde mehrere Unzen Wurst, die sich für Menschen schädlich erwies, ohne Nachtheil verzehrten (Husemann, Handb. d. Toxikol. 1862. S. 323). Die Wittwe des Lammwirths H. zu Kuhbach gab übrigens auch zu Protokoll, dass man nach erkannter Schädlichkeit des Schwartenmagens den Rest desselben an Schweine (!), Hunde und Katzen verfüttert habe, welche ihn ohne zu erkranken genossen hätten. —

Die Erkrankung trat in allen Fällen in den ersten 24 Stunden nach dem Genuss des Schwarten-

magens ein, ein Umstand von grosser diagnostischer Wichtigkeit gegenüber der trichinösen Fleischvergiftung. — Ein Mann von 45 J. ass z. B. am 21. August Abends nach 7 Uhr ein Stück Schwartenmagen; schon nach Mitternacht wurde ihm schlecht, schwindlig; gegen Morgen kam Erbrechen und Durchfall; er blieb 10 Tage in ärztlicher Behandlung. — Am 24. August arbeiteten 5 Wäscherinnen im Lammwirthshaus und wurden mit Schwartenmagen tractirt. Schon am folgenden Tag kamen sie alle in ärztliche Behandlung. — Von dem als Geschenk nach Offenburg geschickten Schwartenmagen assen am 24. August Nachmittags, gleich nachdem er angelangt war, 8 Personen; am 25. „war es an Alle, wie hingeflogen", sie waren Alle krank. So schrieb die Mutter der Köchin im Hecht zu Lahr in einem den Akten beigelegten, vertraulichen Briefe an die Hechtwirthin, welche ihr das gefährliche Geschenk übersandt hatte; amtlich freilich machte die Frau aus Furcht, das Missfallen der Dienstherrschaft ihrer Tochter durch offne Darlegung des Thatbestandes zu erregen, die Aussage: es seien nur 3 Personen nach dem Essen erkrankt. In Wahrheit aber sind 8 erkrankt, 5 genasen in wenigen Tagen, 3 blieben länger leidend.

Die gewöhnlichen Symptome der Vergiftung bestanden in Uebelkeit, Brechreiz, Würgen, Erbrechen von Speise, sauren Massen und Galle, Leibweh bis zum heftigen Kolikschmerz, Durchfall, Fieber, Durst, Kopfweh, Schwindel, Schlaflosigkeit und grosser Schwäche. Einige Male ist auch Gliederreissen, trockner Mund, Kratzen im Halse beobachtet worden. In den leichteren Fällen waren die Kranken in einigen Tagen auf dem Wege der Besserung, die genannten Erscheinungen verschwanden in 8—14 Tagen, worauf die Leute noch 8—14 Tage sich schwach fühlten; in den schwereren kam es zu Betäubung, Delirium, Zuckungen und anderen cerebralen Erscheinungen der bedenklichsten Art, die mitunter an Typhus erinnerten, Anfangs, ehe die Natur der Krankheit erkannt worden war, sogar für Typhus imponirt hatten. Besondere Erwähnung verdient hier noch die in allen schwereren Fällen beobachtete Erweiterung der Pupille mit verminderter Erregbarkeit der Iris gegen Lichtreiz, ferner die häufig verminderte Urinsecretion, mehrmals mit lästigem Drang verbunden. Einige Male waren Wadenkrämpfe zugegen. — Vier Personen, ein Knabe von 2 Jahren und drei Erwachsene, starben, das Kind schon 2 Tage nach dem Genuss, die Erwachsenen 9, 12 und 14 Tage nachher. Die anderen Schwererkrankten brauchten 3—4 Wochen

bis zum Eintritt der Genesung und noch eben so viel Zeit bis zur gänzlichen Wiederherstellung.

Ueber die Erscheinungen, unter welchen das Kind verstarb, ist in den Akten nichts bemerkt. Es gehörte der ältesten Tochter eines Mehlhändlers zu Lahr an, dessen 13 Jahre alter Sohn von dem Hechtwirth daselbst zur Belohnung für eine Gefälligkeit ein Stück Schwartenmagen geschenkt erhalten hatte. Er brachte es nach Hause und theilte den Seinigen davon mit. Er selbst, Vater, Mutter, die älteste Schwester, deren Kind und ein Pflegesohn des Mehlhändlers, zusammen 6 Personen, erkrankten, die Mutter und das Kind der Tochter starben, der beschenkte Knabe war schwer krank.

Krankengeschichte und Leichenbefund von der Frau des Mehlhändlers entnehme ich den Akten, wie sie hierin durch den H. Bezirksarzt Jamm in Lahr nach den Mittheilungen des behandelnden Arztes H. Weill daselbst niedergelegt worden sind.

Am 27. August 1866 erkrankte die 49 Jahre alte Ehefrau des Mehlhändlers H., nachdem sie Tags zuvor mit ihrer Familie Schwartenmagen mit Bier genossen. Aehnlich wie die übrigen Glieder der erkrankten Familie hatte sie Brechreiz, öfteres Erbrechen, starke Durchfälle bräunlicher flüssiger Massen; dabei heftige Schmerzen im Unterleib, Trockenheit im Mund, Kratzen im Halse, Schwindel, Kopfschmerz, Reissen im Genick und den Gliedern. Die Frau ist schmächtig gebaut, äusserst mager, hatte vor einigen Jahren mehrmals Blutspeien und häufig wochenlanges Erbrechen in Folge heftiger Magenkrämpfe. — Die Haut ist heiss und trocken, Gesicht blass, Augen eingefallen, glänzend, Pupillen erweitert, Zunge roth, trocken und rissig, ebenso die ganze Mundhöhle in Folge der geringen Schleim- und Speichelabsonderung. Fieber mässig. Puls 88. Unterleib bei der Berührung sehr empfindlich. Leber gross, beim Druck schmerzhaft. Milz, Lungen, Herz normal.

In den nächsten Tagen änderte sich der Zustand wenig, das Erbrechen liess etwas nach, dagegen blieben die Stuhlentleerungen häufig und schmerzhaft. Der Durst war brennend, die Haut trocken und spröde. Harnabsonderung ganz gering. Die anfängliche Schlaflosigkeit wich auf den Gebrauch von Morphium.

Am 31. August stellten sich Schlingbeschwerden ein. Die Stimme wurde belegt und schwach. Oefteres Hüsteln ohne Expectoration und Beengung. Stuhlentleerung noch immer häufig und grasgrün. Bewusstsein nicht getrübt.

In Folge der nicht zu stillenden Entleerungen nahm die Schwäche zu; der Puls wurde kleiner, frequenter (110—113), hie und da aussetzend; vollständige Unterdrückung der Harnentleerung; Betäubung, aus welcher die Kranke nur schwer zu erwecken war, und die mit wenigen Unterbrechungen bis zu dem am 6. Sept. in Folge allgemeiner Paralyse eingetretenen Tode anhielt.

Section am 7. Sept. — Leiche gross, mager, Hautdecken sehr blass. Starke Leichenstarre. Beide Pupillen gross. — Die Gefässe der

harten Hirnhaut stark mit Blut erfüllt. Blutgerinnsel im Sinus longit. und transversus. Weiche Hirnhäute gleichfalls blutreich, an der convexen Oberfläche leicht verdichtet und stellenweise schwer abziehbar. Hirnsubstanz weiss, derb, auf dem Durchschnitt wenig Blutpunkte. Beide Seitenventrikel und der mittlere erweitert und mit gelblichem Serum erfüllt. — Beide Lungen stellenweise mit der Costalpleura verwachsen, an den Spitzen narbig eingezogen und mit verkreideten Tuberkelmassen durchsetzt, die vorderen Partien emphysematisch, die unteren leicht verdichtet und mit schaumigem Wasser gefüllt. Herz klein, mit ziemlicher Fettauflagerung, linker Ventrikel leer, im rechten dunkles Gerinnsel. Klappen normal. — Leber gross, fett, bräunlich, Kapsel verdickt. Gallenblase mit gelblicher Galle gefüllt. Milz klein, derb, mit dunkelbraunem Gewebe. Magen stark aufgebläht, gelbliche geruchlose Flüssigkeit mit Traubenkernen enthaltend, Schleimhaut gelockert, mit zähem Schleim bedeckt, nach dessen Entfernung stellenweise stark geröthet, am Fundus erweicht und an einer Stelle in einen schwärzlichen Fleck verwandelt. Gedärme gleichfalls aufgetrieben mit gelblichen und gegen den Dickdarm hin mit grünlichen breiigen Massen gefüllt. Die Darmschleimhaut stellenweise blass und intact, stellenweise geröthet, gelockert und mit zahlreichen Geschwürchen bedeckt, besonders zahlreich finden sich solche Erosionen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne im Anfang des Blinddarms. Die Mesenterialdrüsen geschwollen, weissgrau infiltrirt.

Ueber einen andern tödtlich verlaufnen Fall berichtete amtlich H. pr. Arzt Weill wie folgt:

Am Abend des 26. August wurde ich zu der 39 Jahre alten Hebamme Roos in Kuhbach gerufen. Dieselbe hatte als Wäscherin im Lammwirthshaus am 21. Schwartenmagen und zwei Schoppen Bier genossen und war in Folge dessen schon einige Tage bettlägerig. — Sie klagte über heftigen brennenden Schmerz in Magengegend und Unterleib, Uebelkeit, Würgen, Erbrechen alles Genossenen, starke Durchfälle unter Steigerung der Kolikschmerzen während derselben, Schwindel, Kopfweh, Reissen in den Gliedern, besonders den Füssen, vollständige Appetitlosigkeit und brennenden Durst. Die Haut war heiss und trocken, Gesicht geröthet und etwas aufgetrieben, Augen glänzend, beide Pupillen erweitert, Zunge feucht und weiss belegt, Unterleib bei der Berührung äusserst empfindlich. Stuhl ganz flüssig, bräunlich und sehr übelriechend. Harnabsonderung sparsam. Puls voll und beschleunigt (106—110). Leber, Milz, Lunge und Herz normal. Die Menstruation hatte sich zur rechten Zeit am Tage der Erkrankung spärlich eingestellt. — In den zwei ersten Tagen der Behandlung am 27. und 28. August vorübergehende Linderung. Durst und Leibschmerz geringer, Haut feuchter. Dagegen Fieber in gleichem Grad, sehr häufige Darmentleerungen, Nachlass des Erbrechens. — Am 29. Steigerung des Fiebers, Zunge wurde trocken, Unruhe, Schwerhörigkeit, Schlaflosigkeit, Zittern, zeitweise convulsivische Zuckungen und in der Nacht beständiges Deliriren. Das Fieber ward von Tag zu Tag heftiger, Puls kleiner und häufiger (120 - 130), die Haut bedeckte sich mit klebrigen Schweissen.

Unwillkührliche Harnentleerung. Stuhl fast ganz sistirt. Die Delirien furibund. Die Kranke schreit, singt, schlägt um sich und will beständig das Bett verlassen. Kiefer-, Schlund- und Wadenkrämpfe. Am 3. Sept. Nachmittags 4 Uhr stirbt sie. — Die Section wurde verweigert.

Zu dieser Frau war zuerst H. Schmidt (am 23. August) beigezogen worden. Nach seiner Mittheilung war sie seit dem 22. Aug. von heftigem Erbrechen und Durchfall ergriffen worden und rasch collabirt. Das Sensorium sei von Anfang an getrübt gewesen.

Was endlich den Lammwirth H. in Kuhbach betrifft, der den Schwartenmagen bereitete, der so vieles Unheil und ihm selbst den Tod bringen sollte, so entnehme ich über den Verlauf seiner Krankheit und den Sectionsbefund der brieflichen Mittheilung von H. pr. Arzt Schmidt folgende Notizen:

H. wurde am 21. August krank, nachdem er am 20. von dem Schwartenmagen genossen, und litt an heftigem galligem und saurem Erbrechen, Kolikschmerzen und Durchfall, die Stühle waren wie Wasser, mit Schleim und Blut untermischt, dabei starkes Fieber, welches schon am 22. den Charakter eines typhösen annahm. Er starb am 29. August. Die Section ergab einen Katarrh des ganzen Darmtractus: stark injicirte Mucosa, Erosionen, Schwellung der Follikel, flüssig-schleimigen Inhalt des Darmrohrs. Ausserdem fand sich bei der Section nichts Besonderes, eine geringe Milzanschwellung ausgenommen. —

Eine Infection durch Trichinen hat diese merkwürdige Epidemie sicherlich nicht verursacht. Auch wenn wir von dem negativen Befund der mikroskopischen Untersuchung des Schwartenmagens absehen wollten, sprächen dagegen schon die Raschheit, womit in allen Fällen die Krankheit binnen 24 Stunden nach dem Genuss des Schwartenmagens auftrat, der kürzere Verlauf der Krankheit, deren mittlere Dauer bis zum Eintritt der Genesung 14 Tage und die längste nur 3—4 Wochen betrug, endlich das Krankheitsbild. In dieser Beziehung ist von durchschlagender Bedeutung die gänzliche Abwesenheit von Oedem der Haut und Muskelsteifigkeit in allen Fällen, worauf von den behandelnden Aerzten sorglich geachtet wurde, und es bedarf dessbalb einer ermüdenden Aufzählung andrer Verschiedenheiten in den Symptomen, die der aufmerksame Leser ohnedies gefunden haben wird, nicht.

Ebensowenig handelte sich's um eine typhöse Infection. Beginn, Verlauf, Krankheitsbild, Sectionsbefund waren anders wie bei Typhus. Ohne Vorläufer hub die Krankheit mit meist heftigem Brechdurchfall und Leibschmerz an, das Erbrechen dauerte in der Regel Tage lang fort, weder Exanthem noch Milztumor konnten die Aerzte bei den zahlreichen untersuchten Kranken auffinden, dagegen fiel ihnen

bei den schwerer Ergriffnen eine bei Typhus ungewöhnliche Weite der Pupille mit Starrheit der Iris auf, die Section ergab in den zwei obducirten Leichen keine markigen Infiltrationen und Verschwärungen der Darmfollikel, nur im einen Fall eine leichte katarrhalische Schwellung derselben und in beiden katarrhalische Erosionen der Darmschleimhaut, die Milz im einen Fall klein und derb, im andern etwas geschwellt, die mesaraischen Drüsen nur im ersten vergrössert und weissgrau infiltrirt.

Zwei Symptomengruppen setzen vornehmlich das Krankheitsbild zusammen, die eine zurückführbar auf eine heftige katarrhalische Reizung der Magen- und Darmschleimhaut, die andere bestehend in functionellen Störungen des Nervensystems und namentlich des Gehirns. In die erste Kategorie gehört der Brechdurchfall verbunden mit Leibschmerz und Fieber, und diese Zufälle waren constante. In die zweite sind einzureihen das grosse Schwächegefühl und der Schwindel, gleichfalls zwei constante Symptome, der sehr häufige Kopfschmerz, und die nur in den schwereren Fällen auftretenden Delirien bis zur furibunden Steigerung, Betäubung, Zittern, Convulsionen, Pupillenerweiterung, Schwerhörigkeit. Wenn solche an sich schon auf eine Intoxication durch ein scharfnarkotisches Gift hinweisende Symptome bei mehr als 70 Personen binnen 24 Stunden nach dem Genuss derselben Speise auftraten, während bei anderen Personen, wenigstens im Amtsbezirk Lahr, wie der dortige Bezirksarzt ausdrücklich zu den Akten erklärt, solche Zufälle nicht zur Beobachtung kamen, so wird man wohl die Ursache der Erkrankung in einer Schädlichkeit suchen müssen, die im genossenen Schwartenmagen enthalten war. Ich wenigstens kann die Zweifel nicht theilen, welche die höchste Sanitätsbehörde des Landes gegen eine solche Auffassung in ihrem Schlusserlass vom 17. October 1866 ausgesprochen hat.

Schwieriger freilich ist es sich über die Natur dieser Schädlichkeit auszulassen. Ein anorganisches Gift ist nach den Akten nicht aufgefunden worden, von Trichinen kann, wie gezeigt wurde, nicht die Rede sein, und von einer Uebertragung von Milzbrandgift ebensowenig, da ja das Fleisch der kranken Kuh als solches oder in Knackwürsten in allen oder fast allen Fällen ohne Schaden genossen wurde, und nur der verkostete Schwartenmagen ausnahmslos die Leute krank machte. Oder sollten nur gewisse Theile der kranken Kuh, wie sie eben zum Schwartenmagen genommen werden, giftig gewesen sein, die andern nicht, und das Gift selbst dem Kochen widerstanden haben? — Um ein gewöhnliches Fäulnissgift kann es

sich auch nicht gehandelt haben, denn der Schwartenmagen wirkte gleich nach seiner Zubereitung genossen nachtheilig, ja verderblich und Alle, die davon assen, versicherten, dass er frisch und gut ausgesehen, gerochen und geschmeckt habe. — So bleiben nur noch zwei Annahmen übrig. Entweder war das Gewürz, das zum Schwartenmagen verwendet wurde, durch ein pflanzliches scharfnarkotisches Gift verunreinigt, doch ist dies unwahrscheinlich, weil Pfeffer, Nelken, Piment, die hiebei gebräuchlichen Gewürze, nicht leicht durch Gifte im Handel verunreinigt werden, und weil die zum Schwartenmagen benutzten Gewürze sehr wahrscheinlich auch noch in anderen Würsten und Speisen ohne Schaden zu bringen Verwendung gefunden haben. Aktenmässig finde ich hierüber freilich nichts festgestellt. — Oder aber, und der Gang unsrer Betrachtungen führt uns fast mit Nothwendigkeit zu dieser Annahme, es handelte sich um ein thierisches, in der Wurst selbst erst entstandnes eigenthümliches, dem s. g. Wurstgift ähnliches oder mit ihm identisches Gift. Dabei bleibt es allerdings wunderbar, wie ein furchtbares Gift sich in gekochtem Fleisch so rasch entwickeln konnte.

Schliesslich erlaube ich mir einige Beobachtungen von Wurstvergiftung in Erinnerung zu bringen, die im Jahre 1849 von meinem verstorbenen Vater in dem Dorfe Baierthal bei Wiesloch beobachtet und in der Ver. Deutschen Zeitschr. für Staatsarzneikunde 1849, H. 2 S. 231 genauer veröffentlicht worden sind. Ich selbst habe als angehender Arzt die Kranken gesehen und die Section eines der Verstorbenen gemacht, mein Vater aber a. a. O. die Ergebnisse derselben mitgetheilt. Auch in diesen Fällen hat es sich zweifelsohne weder um Trichinose noch um Typhus gehandelt. (Vgl. auch Schmidt's Jahrb. 1850. Bd. 66. S. 226.)

Freiburg, den 19. März 1868.

XXII.

Zur Lehre von dem Wesen des Hautpigmentes bei der Broncekrankheit

(Bronzed skin, Morb. Addisonii).

Von

Prof. Dr. Louis Marowsky

in Charkow (Russland).

Am 16. November 1867 wurde in meine Klinik ein 24jähriger Student (Mediciner) N. Noskin, aus dem Gebiete der Donschen Kosaken gebürtig, aufgenommen, dessen Haut, besonders auf dem Bauche, eine ausgesprochene Broncefarbe zeigte. Patient, von mittlerem Wuchse und mässig starkem Körperbau, ist brünett mit lichtbraunen Augen. Die Geschichte seiner Krankheit ist in Kürze folgende:

Seit seiner frühesten Jugend litt N. an intermittirendem Fieber, welches oft recidivirte, oder von Neuem den Kranken befiel, wobei es im Anfange einen regelmässigen Typus beobachtet haben soll, später aber unregelmässig wurde. Doch haben alle diese Fieberanfälle keinen merklichen Einfluss auf seine Hautfarbe gehabt. Sein Teint blieb, wie immer, etwas dunkel, ohne die eigentliche Broncefarbe aufzuweisen, welche seine ganze Haut seit einiger Zeit anzunehmen begann und mit dem weiteren Fortschritte seiner anderweitigen Uebel immer gesättigter wurde. Es ist auch sehr fraglich, ob man die für Febris intermittens ausgegebenen Krankheiten überhaupt der Malaria anzurechnen hat, da die Milz des Patienten gar nicht vergrössert ist. Die vermeintlichen intermittenten Fieber traten meistens im Frühjahre, zur Zeit der strengen Fasten, ein, in welcher die Speisen der orthodoxen Bevölkerung nicht gerade zu den gesündesten gehören. Patient ist aber als ein sehr unmässiger Esser bekannt, wodurch wahrscheinlich wird, dass alle die Anfälle von Febr. intermitt. nur Folgen von Diätfehlern waren. Diese Meinung wird noch dadurch bekräftigt, dass Pat. vor 4½ Jahren an beständiger Verstopfung litt, wobei ein Stuhlgang nur durch Abführmittel erzielt werden konnte. Dieser Zustand dauerte volle 3 Jahre aller Mittel ungeachtet, besserte sich aber und wich auch gänzlich nach einem Frühling- und Sommeraufent-

halte auf dem Lande (1866), wo Pat. oft badete und viel gutes Bier zu trinken Gelegenheit hatte.

Ein volles Jahr, bis zum Frühling 1867, erfreute sich Pat. einer befriedigenden Gesundheit; zu dieser Zeit aber erkrankte er wieder an seinem intermittirenden Fieber, welches 3 Wochen lang dauerte, unregelmässigen Typus zeigte, und, wie es scheint, durch Diätfehler hervorgerufen wurde. Nach beendigten Fieberanfällen erlangte er seine frühere Gesundheit nicht wieder: dem Pat. schien es aber, dass seine Krankheit seit Juli 1867 eine neue Wendung bekam. Zu dieser Zeit nämlich machte sich bei ihm jeden Morgen ein unangenehmes Gefühl von Schleimansammlung im Munde, Schlund- und Kehlkopfe bemerkbar, welches ihn zum beständigen Räuspern zwang, so wie mit starkem Ekel und Brechneigung verbunden war. Mitte August verwandelte sich diese Brechneigung in wirkliches Erbrechen, welches sich aber nicht täglich wiederholte. Nahrungsaufnahme soll keinen Einfluss auf das Entstehen desselben gehabt haben, desto mehr aber jede schnelle Bewegung, brüske Aufrichtung im Bette, wobei den Kranken jedesmal ein starker Schwindel befiel, der mit Erbrechen endete. Im September quälte das Erbrechen den Pat. fast beständig, früh, Abends, bei Tage und Nacht, ohne sichtbare Veranlassung und nach jeder Nahrungsaufnahme, so dass er stark abmagerte, sehr viel an Kräften verlor, das Bett hüten und sich fast gänzlich der Speisen enthalten musste. Gleichzeitig (im September) mit der Verschlimmerung seines Zustandes befiel ihn ein starkes Jucken im After und dessen Umgegend, welches sich nach 2—3 Tagen auf die ganze übrige Haut, ja sogar die Schleimhaut des Mundes und Rachens verbreitete. Dieses Jucken im After wurde von einem blutig-schleimigen Durchfalle begleitet, welchem nach 4tägiger Dauer eine wochenlange Verstopfung folgte, die ihrerseits wieder einem sehr intensiven schleimig-blutigen Durchfalle wich.

Alle aufgezählten Erscheinungen — Schwindel, Erbrechen, Durchfall u. s. w. — hielten bis zur Mitte October an. Zu dieser Zeit fühlte sich Pat. besser, konnte sogar das Bett verlassen und im Freien spazieren gehen. Diese Besserung dauerte aber nicht lange; denn schon in den ersten Tagen Novembers erschien das Erbrechen von Neuem, obgleich weniger frequent. Es wurde mehr durch Nahrungsaufnahme hervorgerufen; selten kam es ohne jeden augenscheinlichen Grund. Das Erbrechen dauerte bis zum 14. November; der Durchfall, mit Stuhlverstopfung alternirend, erschöpfte den Kranken auch während der verhältnissmässig freien Periode (von Mitte October bis Anfang November).

Obengenannte Erscheinungen, welche von gänzlichem Appetitmangel, schlechtem, metallischem Geschmacke im Munde und einer beständig belegten Zunge begleitet wurden, vergesellschafteten sich schon zu Anfang September (als das Erbrechen beständig wurde) mit einer neuen Reihe von Symptomen, die unstreitig auf eine tiefe Mitleidenschaft des Nervensystems hinwiesen. Das Gedächtniss des Patienten wurde schwächer; in seinen Fingern und Zehen erschien ein Gefühl von Taubheit und Kriebeln, welches mit jedem Tage an Intensität und Extensität zunahm und sich auf die Hände und Füsse verbreitete, in den Fingern aber am stärksten blieb. Die Muskeln des ganzen Körpers büssten viel von ihrer früheren Kraft ein; besonders schwach wurden aber beide unteren und oberen Extremi-

täten, so dass der Kranke endlich die Fähigkeit verlor, aufrecht zu stehen, zu gehen und mit den Händen kleine Gegenstände zu fassen.

Schon zu Ende August bemerkte Patient, dass seine Hautfarbe immer dunkler wurde und das Gesicht endlich eine Mulattenfarbe annahm. Die höchste Intensität der Färbung zeigten aber die Bauchbedeckungen, die beiden Höfe der Brustwarzen, die Haut der Genitalien, um den After etc.

Wie schon bemerkt, wurde Pat. den 16. Nov. in meine Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung ergab sich Folgendes:

Pat. ist fieberlos; sein Gesicht zeigt eine lichtbraune Farbe, durch welche eine eigenthümliche Blässe schimmert, die an den Schleimhäuten des Mundes und Rachens, so wie an den Lippen ins Bläuliche übergeht. Macht man aber die Lippen durch Druck blutleer, so bemerkt man eine eigenthümliche braune Pigmentirung der Schleimhaut. Die Haut der Ober- und Unterlippe ist auf der Strecke, welche vom Musc. orbicul. oris eingenommen wird, stärker pigmentirt als die übrige Haut des Gesichts.

Der Hals und die Brust des Pat. bieten die gleiche Färbung, obgleich in weit stärkerem Grade. Insbesondere sind aber die beiden Brustwarzen sammt ihren Höfen stark pigmentirt und stellen dunkelbraune bis schwarze, glänzende Platten dar, deren Glätte nur durch etliche kleine Höcker (Talgdrüsen) unterbrochen ist.

Noch gesättigter erscheint die Färbung an der Haut der Bauchdecken, welche einen dunkelbraunen Teint angenommen haben. Besonders stark aber ist die Pigmentirung der Seitentheile des Bauches, am Hypogastrium, den Schenkelbeugen, so wie oberhalb der Schaambeine. Von dieser letzten Stelle aus zieht sich eine sehr intensive Färbung der weissen Linie entlang, wobei die dadurch gebildete Figur einer Sanduhr nicht unähnlich ist, indem sie an den Schaambeinen ihre grösste Breite hat, sich dann immer mehr bis zum Nabel verjüngt, von hier aber, ins Epigastrium emporsteigend, wieder breiter wird und sich auf der Brust allmählich, in die hellere Farbe übergehend, verwischt.

In dem dunkelgefärbten Dreiecke, welches dadurch im Epigastrium entstanden, bemerkt man einen thalergrossen fast weissen Fleck, der jedoch einen leichten braunen Anflug besitzt, und an seinen Grenzen von fast schwarzen Rändern umgeben ist.

Ebenso intensiv wie die Farbe der Bauchdecken zeigt sich auch die Pigmentirung am Penis, Hodensacke, Damme, Afterumgebung und der vorderen Fläche der Oberschenkel. Vom After verbreitet sich eine sehr gesättigte braune Färbung auf die Haut am Kreuzbeine, hier ein Dreieck mit der Basis nach unten gekehrt vorstellend.

Die Färbung der beiden unteren Extremitäten und des Rückens war auch sehr intensiv, jedoch weniger stark als am Unterleibe, die Haut an der vorderen Fläche der Oberschenkel ausgenommen (s. ob.). Noch schwächer war die Pigmentirung der Haut an Ober- und Unterarmen, Händen und Füssen.

Die Haut war überall, auch an den höchst gefärbten Stellen, glatt, trocken, zeigte weder Erhabenheiten noch Vertiefungen. Die Epidermis war durchweg ganz; weder Abschilferung, Anhäufung, noch Risse oder Sprünge

derselben wurden gesehen. Mit einem Worte, die Affection der Haut hatte gar keine Aehnlichkeit mit der Pityriasis versicolor.

Was das anderweitige Befinden des Kranken betrifft, so klagte er über ein Gefühl von Taubheit in den Händen und Füssen, welches sich von den Fingern und Zehen bis über das Hand- resp. Fussgelenk verbreitete und mit Ameisenkriechen verbunden war. Tiefe Nadelstiche wurden von den Zehen bis an die Kniee gar nicht empfunden; das Aesthesiometer zeigte einen gänzlichen Verlust des Tastsinns an den Füssen und Unterschenkeln; an den Oberschenkeln war es nur sehr bedeutend geschwächt. Pat. musste beim Gehen unterstützt werden, sonst schwankte er bei dem ersten Schritte und drohte zu fallen. Der nämliche Verlust des Gefühls und der Bewegung machte sich auch an den beiden oberen Extremitäten bemerkbar, jedoch in einem geringeren Grade. Besonders schlecht stand es mit der Bewegung der zweiten, dritten und vierten Finger beider Hände; das meiste Gefühl und die sicherste Bewegung blieb noch in den beiden kleinen Fingern, welche Pat. dem Daumen wenigstens opponiren konnte, was ihn auch bewog beim Greifen kleiner Gegenstände sich nur dieser beiden Finger zu bedienen. Es bleibt noch zu bemerken, dass alle genannten Erscheinungen an den beiden rechten Extremitäten, wie auch überhaupt auf der rechten Körperhälfte intensiver ausgeprägt waren.

Die Exploration mittelst des constanten Stromes zeigte, dass die electromusculäre Contraction an Händen und Füssen, Unterschenkeln und Vorderhänden fast gänzlich erloschen, am übrigen Körper aber sehr abgeschwächt war.

Die Pupillen waren an beiden Augen gleich, eher etwas verengt, gegen Licht reagirend. Die Conjunctiva bulbi etwas gelblich gefärbt.

Die Zunge war belegt, Appetit erloschen; beständiger Durchfall mit Schmerzen im Unterleibe gepaart. Dabei litt Pat. an Kopfschmerzen, welche allgemein, mehr dumpf waren und Remissionen zeigten. Auch bemerkte er eine bedeutende Abschwächung seines Gedächtnisses; aber auch der Gedankengang war überaus träge und oberflächlich.

Die Temperatur des Körpers blieb während des ganzen Aufenthalts N.'s in der Klinik normal; erreichte am Morgen 37°,0 — 37°,5 C, und überstieg am Abende selten 37°,5 C, nie ging sie über 38°,0 C. Die Zahl der Athemzüge bewegte sich zwischen 19 und 22, die Pulszahl zwischen 62 und 88. Der Puls war Anfangs sehr klein und weich, hob sich aber und wurde gespannter mit der Besserung des allgemeinen Zustandes.

Die Grösse des Herzens schien normal zu sein. Die Herztöne waren schwach; an der Herzspitze bemerkte man beim ersten Tone ein leises, weiches Geräusch, welches sich später als accidentelles erwies, indem es nach einigen Tagen gänzlich verschwand. Der zweite Ton der Lungenarterie war getheilt, doch verlor sich auch diese Erscheinung sammt dem obenerwähnten Geräusche.

Die Auscultation der Lunge zeigte überall ein geschwächtes Athmungsgeräusch; die Athembewegungen waren schwach und wenig ausgiebig. An der rechten Lungenspitze schien in den ersten Tagen eine etwas verlängerte Ausathmung hörbar zu sein; hier konnte man auch bei der Percussion eine leichte Dämpfung bemerken, welche jedoch in den folgenden

Tagen verschwand. Dieser Zustand der Circulations- und Athmungsorgane erklärt die Cyanose des Kranken.

Der Urin war in den ersten Tagen etwas stärker tingirt, schwach sauer, zeigte ein leichtes Wölkchen aus saurem harnsaurem Natron und Krystallen von oxalsaurem Kalk bestehend; man konnte aber in ihm weder Eiweiss, Gallenfarbstoff noch Zucker entdecken. Sein sp. Gewicht überstieg während der ganzen Beobachtungszeit nicht 1016; die Menge war gering.

Das Blut des Pat., durch einen Nadelstich aus dem Finger gewonnen, war blass, enthielt viel Serum; man bemerkte darin nur sehr wenige weisse Körperchen, welche klein und atrophisch waren. Pigment im Blute, welches mit Fleiss gesucht wurde, war nicht zu finden.

Leber und Milz waren weder schmerzhaft noch vergrössert, bei der sorgfältigsten Untersuchung des Unterleibes konnte man in ihm keine Geschwulst entdecken. Die Geschlechtstheile des Pat. waren gut ausgebildet, der Geschlechtstrieb aber seit einiger Zeit gänzlich erloschen.

Den weiteren Gang der Krankheit will ich nur kurz erwähnen. Beim Gebrauche von Pillen mit Silbersalpeter (3 mal täglich zu $^1/_{10}$ gr.), besserte sich der Zusand des Magens und Darmkanals sehr schnell. Die Zunge wurde rein, die Durchfälle und Bauchschmerzen hörten auf; es zeigte sich ein sehr guter Appetit; der Kranke nahm zu; seine Blässe verschwand und durch die Broncefarbe des Gesichtes schimmerte ein frischeres Roth. Die Application des constanten Stromes auf die Wirbelsäule und Extremitäten gab dem Kranken sein Gefühl und Bewegung theilweise wieder; so dass er am 22. Dec. das Klinikum verliess. Seit dieser Zeit habe ich Gelegenheit, den Kranken oft zu sehen. Sein Zustand ist immer derselbe geblieben; es traten zwar ein paar mal Verschlimmerungen ein, sogar das frühere Erbrechen befiel ihn einmal während einer kurzen Zeit, aber im Ganzen blieb es beim Alten.

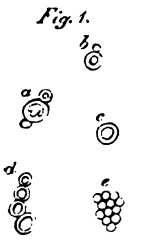
Was nun die Hautpigmentirung betrifft, welche uns hier besonders interessirt, so bemerkte man in der Mitte December an den gefärbten Stellen eine leichte Abschilferung der Epidermis. Entfernte man die losen, kleienartigen Schüppchen, so zeigte sich die darunter gelegene Oberhaut weit weniger gefärbt. Dies bewog mich, eine mikroskopische Untersuchung der Schuppen vorzunehmen, weil mich dieses Verhalten der Epidermis auf eine parasitische Natur des Pigmentes schliessen liess.

Die von den Bauchdecken durch Schaben mit einem stumpfen Messer gewonnenen Epidermisschuppen waren klein, dünn, kleienartig; ihre obere Fläche dunkelbraun, die untere aschgrau. Dagegen zeigten die Schuppen, welche vom Warzenhofe stammten, einen beträchtlichen Umfang und Dicke, waren brüchig, die oberen Flächen tief schwarzbraun, die unteren aschgrau, wie bei den vorigen. Unter der Lupe betrachtet, hatten die Schuppen ein hornartiges Aussehen, waren an dünnen Stellen durchsichtig, wobei sie mit braungrüner

Farbe durchschimmerten. Die aschgraue Färbung der unteren Flächen hing von vielen aufgelockerten Epidermisschüppchen ab.

Untersuchte ich nun diese Schuppen bei stärkerer Vergrösserung (350—450), nachdem ich sie mit reinem Wasser oder einer Mischung von Wasser und Glycerin benetzt und durch Nadeln möglichst fein zertheilt hatte, so sah ich nur mehr weniger schwarz tingirte Stellen, welche sich bei 750maliger Vergrösserung (N 10 Obj. Hart. à immers. mit N 3 Ocular) in feine Punkte auflösten. Untersuchte ich aber die Schuppen, gleichviel, ob den Bauchdecken oder den Brustwarzen entnommen, nachdem ich sie zuerst mit einer hinreichend starken Solution von kaustischem Kali (℈j — ʒj auf ℥j destill. Wasser) bearbeitet, so entdeckte ich auch bei 350maliger Vergrösserung eine grosse Menge runder Körperchen, die theils frei im Felde des Mikroskopes vertheilt waren, theils zwischen den Epidermisplatten eingebettet lagen und unzweifelhaft einer Pilzform angehörten.

Wie schon gesagt, waren alle Körperchen rund. Die meisten unter ihnen, von den kleinsten angefangen, von solchen also, welche man bei 750maliger Vergrösserung noch gut studiren konnte (viele, sehr viele waren so klein, dass ihre Untersuchung bei dieser Vergrösserung unvollständig blieb), hatten einen Kern, der stärker lichtbrechend war, als der umgebende Saum, und bei Obj. 7, Oc. 3 u. 4 Hart. eine gelbe Farbe zeigte, bei 750maliger Vergrösserung aber (Obj. 10 à im. Oc. 3) bläulich schimmerte, immer aber, wie auch der Saum, undurchsichtig blieb. Die Farbe des Saumes stimmte bei beiden Vergrösserungen mit der Farbe des Kerns überein; doch, wie bemerkt, unterschieden sich beide durch ein stärkeres lichtbrechendes Vermögen des letzteren. Man konnte sich sehr leicht überzeugen, dass der Kern scharf begrenzt, in kleinen Zellen kugelrund, in grösseren dagegen plattgedrückt war. Im letzten Falle zeigte er sehr stark abgerundete Ränder. In einer Zelle habe ich nie zwei Kerne beobachten können; nur ein paar mal sah ich eine blattartige Form des Kerns, als wenn er in der Theilung begriffen wäre. Diese Form des Kernes habe ich auch nur bei jenen Zellen gesehen, die Knospenbildung zeigten (Fig. I. a und b). Es gab aber auch Zellen ohne sichtbaren Kern. Ein Haufen solcher Zellen ist in Fig. I. e abgebildet. Solche kernlose Zellen erreichten aber nie eine bedeutende Grösse; ihr Durchmesser war nie grösser als 0,0033 mm.



Die Grösse der Zellen war überhaupt sehr verschieden, von 0,01—0,0016 bis 0,0006 Mm., und endlich solchen, die sogar bei 750maliger Vergrösserung nur als feine punktförmige Masse zu sehen waren (Fig. 2). Beobachtet man nämlich ein durch Kalilauge durchsichtig gemachtes Schüppchen bei 450maliger Vergrösserung, so sieht man in seiner Mitte oft einen braunen Nebel, in welchem hie und da gelbe Körperchen von 0,0016 bis 0,0033 Mm. Durchmesser eingebettet liegen, die in der Mitte meist einen runden, glänzenden Kern zeigen. Unter ihnen finden sich auch Zellen von 0,01 Mm. Durchmesser, welche immer einen grossen Kern besitzen und oft an der Peripherie mit sehr kleinen Zellen verbunden sind. Wenn man nun das Objectiv N. 7 mit Oc. N. 10 à immers. vertauscht, so löst sich der Nebel in eine unzählige Menge höchst kleiner, aber schon sehr leicht unterscheidbarer brauner Kügelchen von schwer messbaren Dimensionen (weniger als 0,0012 Mm.) auf, worunter sehr viele ein bläulich durchschimmerndes Centrum zeigen. Ein anderer Theil des Nebels verwandelt sich bei dieser Vergrösserung in eine Masse sehr kleiner, bläulicher Körperchen von 0,0006 Mm. Durchmesser, in welchen aber ein Kern nicht zu sehen ist. Würde man eine noch stärkere Vergrösserung anwenden, so könnte man wahrscheinlich auch den Rest der braunen Kügelchen in solche Körperchen verwandeln und ihre Pflanzennatur ausser allen Zweifel setzen.

Wie aus den Zeichnungen ersichtlich, kamen unter den Zellen auch bisquitartige Formen vor (Fig. 1 a und b; Fig. 2 a), welche ich als in Knospenbildung begriffen deute. In Fig. 1 a sieht man an einer grossen Zelle von 0,01 Mm. Durchmesser zwei Knospen; die obere hat schon einen Kern; die untere, viel kleinere, ist kernlos. Das Mittelstück (die Mutterzelle) behielt seine runde Form vollständig bei; der grosse Kern ist blattförmig in 3 Lappen getheilt. Weit grösser ist aber die Menge derjenigen Zellen, welche einfach rund sind, isolirt, in Reihen oder haufenweise agglomerirt erscheinen. Alle sind (bei 300—450maliger Vergrösserung) stark lichtbrechend und bräunlichgelb gefärbt, welche Farbe sich bei 750maliger Vergrösserung in eine bläuliche verwandelt.

Ich habe mir die grösste Mühe gegeben Thallusfäden zu finden, konnte aber nie dazu gelangen; so dass also die gefundene Pilzform der Cryptococcus-Familie anzugehören scheint. Zum Andenken an die Verdienste Addison's möchte ich den Pilz, welcher in meinem Falle die Hautfärbung bewirkte, Cryptococcus Addisonii nennen. Dass der von mir beobachtete pflanzliche Parasit mit demjenigen nicht identisch ist, den man gewöhnlich bei Pityriasis versicolor trifft

pflanzlichen Parasiten in der Epidermis bedingt sind. Durch meine Beobachtung wird es auch wahrscheinlich, dass die Hautfärbung bei der Addison'schen Krankheit nichts wesentlich dem Processe selbst Angehöriges, sondern nur etwas Zufälliges, von dem Vorhandensein der Pflanzenparasiten Abhängiges ist. Man könnte sich vorstellen, dass durch die pathologischen Veränderungen bei der Addison'schen Krankheit die Haut in einen günstigen Boden für die Entwickelung des Cryptococcus umgewandelt wird. Vielleicht giebt es auch andere pathologische Zustände, welche die Haut dazu disponiren.

Mit dieser letzten Annahme würden die Fälle von „bronzed skin" ihre Erklärung finden, bei welchen die eigenthümliche Hautfärbung ohne Nebennierendegeneration, so wie auch diejenigen, wo umgekehrt Nebennierendegeneration ohne Broncefarbe beobachtet wurde.

Meine Beobachtung kann freilich nicht beweisen, dass alle Fälle von „bronzed skin" den Pflanzenparasiten ihre Entstehung verdanken; es wäre auch sehr möglich, dass es zwei Arten von Broncehaut giebt, a) eine echte, immer mit Nebennierendegeneration einherschreitende, bei welcher das färbende Princip im Organismus selbst gebildet wird, und b) eine unechte, von Parasiten-Bildung abhängige, die auch ohne jede Affection der Nebennieren vorkommen könnte. Alle diese Fragen müssen weitere Beobachtungen entscheiden.

Wir wollen hier dasjenige folgen lassen, was im obengenannten Aufsatze von Dr. Edw. H. Greenhow (W. Med. Woch. N. 81 S. 1287. 1867), welcher sich auf eine Analyse von 196 Fällen basirt, über die Ursache der Hautfärbung bei der Broncekrankheit angeführt wird.

„Was den Sitz der Hautentfärbung anlangt, so ergibt die mikroskopische Untersuchung der bezüglichen Hautstellen, dass die Entfärbung der Regel nach von der Ablagerung von Pigment in das Rete mucosum abhänge, während die oberflächlicheren Partien der Epidermis im Allgemeinen nicht entfärbt sind. Diese Pigmentvertheilung auf einzelne Schichten der Haut ist nicht bloss der Addison'schen Krankheit eigen, sondern kommt dem Untersuchungsbefunde der Haut bei dunklen Menschenraçen gleich; ganz dieselbe Vertheilung fand Hutchinson in der Haut eines Mannes, welcher in der Krim am gelben Fieber erkrankt und broncefarbig war, ohne dass eine Erkrankung der Nebennieren-Kapseln zugegen gewesen wäre. Bloss in einem einzigen Falle soll die Epidermis mit Pigment überladen gewesen sein, welch' letzteres in deren tieferen Schichten in grösserer Quantität angesammelt, in anderen aber mehr gleichmässig vertheilt gewesen sein soll. In dem dritten der von mir

mitgetheilten Fälle fand ich ausser der gewöhnlichen Ablagerung im Rete mucosum leichte farbige Spuren in einigen der oberflächlichen Schuppen der Epidermis, während andere vollständig normal waren; hie und da fanden sich auch kleine Pigmentmassen in der Cutis niedergelegt. Ob nun im Rete mucosum oder in anderen Partien der Haut, so ist das Pigment in Form von granulirten Massen angeordnet, und die Abgränzung zwischen den pigmentirten Schichten der Haut und den darüber und darunter gelegenen ist immer abrupt, deutlich ausgesprochen und den Undulationen des Rete mucosum genau folgend, selbst dann, wenn, wie in dem oben erwähnten Falle, zerstreute Ablagerungen in anderen Theilen der Haut sich vorfinden. In einer sehr geringen Anzahl von Fällen fand man auch Pigmentablagerungen am Peritonäum und anderen internen Organen, wie in dem 2. der oben mitgetheilten Fälle, doch bleibt es sehr zweifelhaft, ob diese Ablagerungen in irgend einer Weise mit der Krankheit der Kapseln in Zusammenhang stehend angesehen werden können, da man dieselben Deposite bei Tuberkeln des Peritonäums und anderen chronischen Krankheiten antrifft. In vielen Fällen wurde auch mit der Verdunkelung der Haut das Haar sichtlich dunkler und bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in demselben gleichwie in dem Rete mucosum Pigment angehäuft. Ich will noch erwähnen, dass das natürlich braune Haar einer jungen an Addison'scher Krankheit leidenden Frau, welche sich noch in meiner Behandlung befindet, seit dieser Zeit, mehr als einem Jahre, rabenschwarz und seiner Textur nach viel gröber wurde."

Wie diese von Dr. Greenhow erwähnte Verdunkelung der Haare, welche bei meinem Kranken fehlte, vom Standpunkte des Parasitenursprungs der Hautfärbung bei „Bronzed skin" zu deuten ist, lässt sich schwer entscheiden. Freilich wurden die Haare seiner braunhaarigen Patientin mit der Verdunkelung ihrer Farbe auch gröber, aber nur eine besonders darauf gerichtete Untersuchung könnte entscheiden, ob diese Verdickung nicht auch von einer Entwickelung der Pilze im Haarschafte selbst abhängig war.

In den Fällen von „Bronzed skin", welche Dr. Greenhow analysirte, war die höchste Intensität der Färbung immer im Rete mucosum zu finden. In meinem Falle schien es umgekehrt gewesen zu sein; denn obgleich die abgeschabten Schuppen fast gleichmässig von den Pilzbildungen durchdrungen waren, so wurde die Färbung der unterliegenden Epidermis doch weniger gesättigt gefunden. Dies wurde noch evidenter, nachdem ich bei meinem Kranken zur Beseitigung der abnormen Hautfärbung, wie bei der Behandlung von

Pityriasis versicolor, Schmierseife und Bäder anwenden liess. Sie haben sich auch sehr wirksam erwiesen; denn nach dreimaligen tüchtigen Einreibungen von grüner Seife mit nachherigem Baden wurde die Hautfarbe bei weitem lichter, die Haut glatt, hellbraun, wobei die Stellen, die früher stark pigmentirt waren, sich auch jetzt noch durch intensivere Färbung auszeichneten.

Zum Schluss erlaube ich mir noch folgende Bemerkung zu machen. Da die stärkste Hautfärbung bei meinem Kranken an denjenigen Stellen vorkam, an welchen sich gewöhnlich das Pigment bei Schwangeren entwickelt — an den Brustwarzen, Genitalien, der linea alba, dem After etc., so fragt es sich, ob nicht auch diese Pigmentirung pflanzlicher Natur sei.

Charkow, den 1. April 1868.

XXIII.

Wie weit können Flüssigkeiten in den Darmkanal per anum hinaufgespritzt werden?

Von

Dr. Dagobert v. Trautvetter
aus Russland, derzeit in Wien.

Schon im Alterthume behandelten die Aerzte ihre Patienten mit verschiedenen medicamentösen Stoffen, die sie auf die Schleimhaut des Rectums einwirken liessen. Seit der Erfindung der Spritze bediente man sich in der Medicin hauptsächlich dieses Instrumentes, um flüssige Medicamente in den unteren Theil des Darmkanals zu injiciren. Gegenwärtig werden wohl täglich tausende von Klystieren applicirt, und dessen ungeachtet wissen wir noch recht wenig von dieser Curmethode. So z. B. wissen wir nicht einmal, wie hoch eine Flüssigkeit in den Darmkanal per anum hinaufgespritzt werden kann. Selbst die namhaftesten Kliniker unserer Zeit sind in dieser Hinsicht verschiedener Ansicht. Einige von ihnen sind der Meinung, dass die injicirte Flüssigkeit nur bis zum dritten Sphincter hinaufgehen kann; andere glauben wieder, dass dieselbe bis in das S Romanum und noch höher hinaufdringe. Diese Verschiedenheit der Ansichten ist zum Theil erklärlich, da dieselbe weniger auf Thatsachen als meist nur auf aprioristischen Folgerungen beruht. Um diese Frage ihrer Lösung näher zu bringen, habe ich eine Reihe von Versuchen an Lebenden, sowie an Leichen und Thieren angestellt. Das Verfahren bei diesen Experimenten an Leichen war folgendes. Ich injicirte in den Darmkanal per anum eine gesättigte Lösung von Ferrocyankalium (Kali ferruginoso-hydrocyanicum, s. Ferro-Kalium cyanatum flavum). Nachdem ich die Bauchhöhle geöffnet hatte, schnitt ich mit der Darmscheere den unteren Theil des Darmkanals auf und goss dann auf die blossgelegte Schleimhaut eine Lösung von Eisenchlorid (Ferrum sesquichloratum s. Ferrum muriaticum oxydatum). Es entstand dann an allen Stellen, bis zu denen die Lösung von Ferrocyankalium vorgedrungen war, eine dunkelblaue Färbung der Schleimhaut und des Darminhaltes. Diese blaue Färbung tritt

sehr deutlich auf, und die Stellen, bis zu denen die Ferrocyankaliumlösung vorgedrungen war, werden durch das Berlinerblau scharf begrenzt. Mittelst dieser Methode konnte ich daher genau bestimmen, wie hoch eine per anum in den Darm injicirte Flüssigkeit hinaufsteigen kann. Indem ich mich dieser Methode bediente, habe ich die Bedingungen kennen gelernt, unter denen ein hohes Hinaufsteigen von Flüssigkeiten im Darme möglich ist.

Ausser den genannten Lösungen kann man zu demselben Zwecke auch Lösungen anderer Salze benutzen, bei deren Mischung Verbindungen entstehen, die sich durch eine intensive Farbe auszeichnen. So z. B. erhält man beim Mischen einer Lösung von Tannin mit der Lösung eines Eisenoxydsalzes eine Verbindung von intensiv schwarzer Farbe — die gewöhnliche Dinte. — Beim Mischen einer Lösung von Kali hydrojodicum mit einer Lösung von Hydrargyrum bichloratum corrosivum eine Verbindung von intensiv rother Farbe — das Hydrargyrum bijodatum rubrum u. s. w. Zu meinen Experimenten habe ich die Ferrocyankaliumlösung aus folgenden Gründen gewählt:

Erstens ist die Reaction eine sehr empfindliche. Da dies aber nur bei saurer Lösung der Fall ist, so habe ich die betreffende Ferrocyankaliumlösung mit Essigsäure schwach angesäuert.

Zweitens musste ich eine Lösung wählen, welche die Schleimhaut des Darmkanals nicht alterirt, denn die Leichen, an denen ich im allgemeinen Krankenhause in Wien experimentirte, waren zu anatomo-pathologischen Obductionen bestimmt. Eine Ferrocyankaliumlösung verhält sich aber ganz indifferent zur Schleimhaut der Darmwand. Ja, diese Lösung verhält sich selbst zum lebenden Organismus ganz indifferent. Die zweite Lösung — das Ferrum sesquichloratum — wurde von mir in den Darm nicht injicirt, da dieselbe auf Eiweissstoffe coagulirend einwirkt und somit die Darmwand bedeutend alterirt hätte. Diese Lösung benutzte ich erst, nachdem ich schon in den Darm die Ferrocyankaliumlösung injicirt und den Darm mit der Scheere geöffnet hatte. Tropfenweise goss ich dann das Ferrum sesquichloratum auf die innere Wand des Darmes auf, bis ich die scharf markirte Grenze des unter meinen Augen sich bildenden Berlinerblau's fand. Ein neuer Tropfen dieser Lösung, den ich einen Centimeter weiter von der Grenzstelle auf die Darmwand goss, färbte die Schleimhaut nicht mehr blau.

Bei den Injectionen bediente ich mich nicht einer gewöhnlichen Klystierspritze, sondern ich benutzte dazu einen vom Mechaniker Leiter in Wien construirten Apparat (Selbstklystierapparat). Die sinnreiche Construction dieses Apparates beruht auf folgendem Principe: wenn

man das eine Ende einer elastischen Röhre (Kautschukschlauches) in ein Gefäss mit Wasser taucht und die Röhre an einer beliebigen Stelle mittelst einer Klemme comprimirt und dann die Klemme, ohne sie zu öffnen, weiter auf dem Rohre hinaufschiebt, so entsteht hinter der Klemme ein luftleerer Raum, in den das Wasser aus dem Gefässe hinaufsteigen muss. Man kann somit mittelst dieser Vorrichtung, ähnlich wie mit einem Stempel, Flüssigkeiten heben. Leiter hat in seinem Apparat statt der Klemme eine Rolle angebracht, welche die elastische Röhre comprimirt und mittelst einer Kurbel in Bewegung gesetzt werden kann. Mit diesem Apparate kann man Flüssigkeiten und Luft ein- und auspumpen. Die wesentlichen Vorzüge dieses Klystier- oder Douchenapparates lassen sich in folgenden Sätzen zusammendrängen:

1) Kann man mittelst desselben alle, selbst ätzende Flüssigkeiten einspritzen, ohne dass der Apparat angegriffen wird, da die eingespritzte Flüssigkeit mit keinem Metalle oder Holze, sondern nur mit Kautschuk in Berührung kommt.

2) Ist der continuirliche Strahl je nach der Raschheit des Drehens der Kurbel regulirbar, d. h. die Intensität des Strahles hängt von der Zahl der Kurbelbewegungen in einer Zeiteinheit ab.

3) Kann man eine beliebige Quantität Flüssigkeit in den Darmkanal einpumpen, ohne dass man dazu, wie bei den gewöhnlichen Klystierspritzen, beim Füllen derselben genöthigt wäre, die Canüle aus dem After zu entfernen.

4) Ist keinerlei Ventil oder Stempelkolben thätig, die sich bei anderen Apparaten häufig aus geringen Veranlassungen als unwirksam erweisen.

5) Sind weder Oel noch Fett, noch andere Schmiermittel nöthig.

6) Kann die eingepumpte Flüssigkeit sogleich wieder ausgepumpt werden, indem man nur in entgegengesetzter Richtung zu drehen braucht.

7) Können mittelst dieses Apparates nicht nur Flüssigkeiten, sondern, erforderlichen Falls, auch Luft ein- und ausgepumpt werden.

Bei meinen Experimenten bediente ich mich sowohl des gewöhnlichen Afterrohrs, als hauptsächlich eines besonders von mir construirten langen elastischen Afterrohrs. Nur beim Gebrauche dieses letzteren konnte ich die Flüssigkeit in den Darm weit hinaufspritzen. An Leichen und lebenden Menschen experimentirte ich daher fast ausschliesslich nur mit langen elastischen Canülen. (Dieselben sind nach meiner Angabe vom Mechaniker Leiter aus gewöhnlichen Schlundröhren angefertigt worden. Die Länge beträgt circa 50 Centimeter.)

Beim Einführen des langen elastischen Afterrohres in das Rectum bildet die Concavität des Kreuzbeines, besonders aber das Promontorium ein Hinderniss, welches das weitere Vordringen des Rohres unmöglich macht. Um doch aber das ganze Rohr in den Darm einführen zu können, brachte ich in dasselbe (ähnlich wie bei den elastischen Kathetern) einen starken Draht ein, welchem ich annähernd die Krümmung der inneren Fläche des Kreuzbeines gab. Das elastische Rohr musste sich somit der Krümmung des Drahtes accommodiren. Die Spitze eines so gekrümmten Afterrohres gleitet dann bei der nöthigen Geschicklichkeit, die man sich durch Uebung leicht aneignen kann, beim Kreuzbeine und dem Promontorium vorbei und dringt dann in das S Romanum ein. Damit der Draht aus der unteren Oeffnung der Canüle nicht hervortreten und die Darmschleimhaut verletzen könnte, habe ich an dem entgegengesetzten Ende des Drahtes eine kleine Klammer mit einer Schraube anbringen lassen. Wenn man diese Klammer mittelst der Schraube an den Draht befestigt, so kann derselbe aus dem Rohre wohl herausgezogen, aber nicht weiter in das Rohr hineingeschoben werden. Die Schleimhaut kann bei dieser Vorrichtung vom Drahte nicht verwundet werden. Je nach Umständen kann man dem Drahte auch eine andere Krümmung geben. Wenn die lange elastische Röhre ganz in den Darm eingeführt ist, so kann man die Spitze derselben durch die Bauchmuskulatur durchfühlen und zwar in der Gegend des unteren Theiles des Colon descendens. Das Einführen des langen Afterrohres gelingt nicht immer. Die Hauptbedingungen sind folgende: a) der untere Theil des Darmkanals muss von Kothmassen, Verengerungen und Verwachsungen frei sein. b) Das vordere Drittel der elastischen Canüle muss entsprechend gekrümmt sein; c) gehört dazu die nöthige Uebung, Geduld und Vorsicht. Die nöthigen Vorsichtsmassregeln, die man zu beobachten hat beim Einführen des langen elastischen Rohres in das Rectum des lebenden Menschen, werde ich später erwähnen.

Bei den Experimenten an Leichen spritzte ich in den Darmkanal meistens soviel Flüssigkeit ein, bis dieselbe aus dem After zurückzufliessen anfing; dadurch wird es erklärlich, warum ich bei einigen Leichen nur 50 oder 75 C. c., bei anderen aber bis über 600 C. c. Flüssigkeit verbraucht habe. Die verbrauchte Flüssigkeit konnte ich leicht ablesen, da das Gefäss, in welches der Aspirationsschlauch des Klystierapparates gesteckt wurde, in 1000 C. c. getheilt war. Der grösseren Uebersicht wegen habe ich folgende Tabelle, welche die Experimente an den Leichen enthält, zusammengestellt:

Nr.	Name und Familie der Verstorbenen.	Alter.	Klinische Diagnose d. Krankheit an der sie gestorben waren.	Die Quantität der eingespritzten Lösung von Ferrocyankalium.	Ist bei der Injection das gewöhnliche Afterrohr eingeführt worden?	Ist bei der Injection das lange elastische Afterrohr eingef. worden?	Die Grenze der chemischen Reaction beim Begiessen der Schleimhaut des geöffneten Darmes mit einer Lösung von Ferrum sesquichloratum.	Bemerkungen.
1.	Skorkofsky [1])	61	Marasmus senilis.	100 C. c.	gew. Aft.	—	33 Centim. oberhalb des Afters. [2])	[1]) Der Taufname war im Leichenregister nicht angegeben. [2]) Nach Sappey ist das Rectum 20—21 Cent. lang.
2.	Brunner, Franz.	67	Pleuritis.	50 C. c.	gew. Aft.	—	11 Centim. oberhalb des Afters. [3])	[3]) Kothmassen im Rectum verhinderten das weitere Vordringen der eingespritzten Flüssigkeit.
3.	Papperger, Joseph.	65	Caries.	75 C. c.	gew. Aft.	—	12 Centim. vom After. [4])	[4]) Das Hinderniss bildeten Kothmassen.
4.	Morowetz, Magdalene.	— [5])	— [6])	150 C. c.	gew. Aft.	—	13 Centim. vom After. [7])	[5]) u. [6]) Das Alter und die klinische Diagnose waren nicht im Leichenregister angegeben. [7]) Das Hinderniss bildeten Kothmassen.
5.	Autherietz, Franz.	69	Marasmus senilis.	150 C. c.	gew. Aft.	—	27 Centim. vom After. [8])	[8]) Im Darmkanal waren keine Hindernisse, welche das Vordringen d. Flüssigkeit unmöglich gemacht hätten, nachweisbar.
6.	Lukas, Adalbert.	33	Dysenteria	400 C. c. [9])	gew. Aft.	—	3 Cent. oberhalb des S. Romanum.	[9]) Beim Einspritzen ist sehr viel von der Flüssigkeit aus dem After zurückgeflossen.
7.	Huber, Alois.	15	Coxitis.	150 C. c.	—	l. el. After.	24 Centim. vom After. [10])	[10]) Bedeutende Verengerung des Darmlumens hinderte das weitere Vordringen der Injectionsflüssigkeit.
8.	Söllner, Anton.	43	Tuberculosis pulm.	150 C. c.	—	l. el. After. [11])	21 Centim. vom After. [12])	[11]) Nur die Hälfte des Rohres konnte hineingeführt werden. [12]) Im Darmkanal befanden sich Kothmassen.

Beim Einführen des langen elastischen Afterrohres in das Rectum bildet die Concavität des Kreuzbeines, besonders aber das Promontorium ein Hinderniss, welches das weitere Vordringen des Rohres unmöglich macht. Um doch aber das ganze Rohr in den Darm einführen zu können, brachte ich in dasselbe (ähnlich wie bei den elastischen Kathetern) einen starken Draht ein, welchem ich annähernd die Krümmung der inneren Fläche des Kreuzbeines gab. Das elastische Rohr musste sich somit der Krümmung des Drahtes accommodiren. Die Spitze eines so gekrümmten Afterrohres gleitet dann bei der nöthigen Geschicklichkeit, die man sich durch Uebung leicht aneignen kann, beim Kreuzbeine und dem Promontorium vorbei und dringt dann in das S Romanum ein. Damit der Draht aus der unteren Oeffnung der Canüle nicht hervortreten und die Darmschleimhaut verletzen könnte, habe ich an dem entgegengesetzten Ende des Drahtes eine kleine Klammer mit einer Schraube anbringen lassen. Wenn man diese Klammer mittelst der Schraube an den Draht befestigt, so kann derselbe aus dem Rohre wohl herausgezogen, aber nicht weiter in das Rohr hineingeschoben werden. Die Schleimhaut kann bei dieser Vorrichtung vom Drahte nicht verwundet werden. Je nach Umständen kann man dem Drahte auch eine andere Krümmung geben. Wenn die lange elastische Röhre ganz in den Darm eingeführt ist, so kann man die Spitze derselben durch die Bauchmuskulatur durchfühlen und zwar in der Gegend des unteren Theiles des Colon descendens. Das Einführen des langen Afterrohres gelingt nicht immer. Die Hauptbedingungen sind folgende: a) der untere Theil des Darmkanals muss von Kothmassen, Verengerungen und Verwachsungen frei sein. b) Das vordere Drittel der elastischen Canüle muss entsprechend gekrümmt sein; c) gehört dazu die nöthige Uebung, Geduld und Vorsicht. Die nöthigen Vorsichtsmassregeln, die man zu beobachten hat beim Einführen des langen elastischen Rohres in das Rectum des lebenden Menschen, werde ich später erwähnen.

Bei den Experimenten an Leichen spritzte ich in den Darmkanal meistens soviel Flüssigkeit ein, bis dieselbe aus dem After zurückzufliessen anfing; dadurch wird es erklärlich, warum ich bei einigen Leichen nur 50 oder 75 C. c., bei anderen aber bis über 600 C. c. Flüssigkeit verbraucht habe. Die verbrauchte Flüssigkeit konnte ich leicht ablesen, da das Gefäss, in welches der Aspirationsschlauch des Klystierapparates gesteckt wurde, in 1000 C. c. getheilt war. Der grösseren Uebersicht wegen habe ich folgende Tabelle, die Experimente an den Leichen enthält, zusammengestellt:

Aus der soeben angeführten Tabelle ergiebt sich:

1) Dass die entfernteste Stelle des Darmkanals, bis zu der eine per anum in den Darm injicirte Flüssigkeit vordringen konnte, der Grenze zwischen Dickdarm und Dünndarm entspricht.

2) Dass nur dann die Flüssigkeit am weitesten in den Darmkanal (in das Colon ascendens, Colon transversum und Colon descendens) vordringt, wenn die Injection nicht mittelst des gewöhnlichen, sondern mittelst des langen elastischen Afterrohres gemacht worden war.

3) Dass in den Fällen, wo bei einer mittelst der langen elastischen Canüle gemachten Injection die Flüssigkeit nicht in das Colon descendens, transversum oder ascendens gedrungen war, stets ein Hinderniss im Darmkanal nachweisbar war, wie z. B. Kothmassen, Verwachsungen und Verengerungen des Darmkanals u. s. w.

4) Dass beim Gebrauche des gewöhnlichen Afterrohres selbst in den Fällen, wo der Darmkanal ganz frei war, die injicirte Flüssigkeit höchstens nur bis in den unteren Theil des Colon descendens vordringen konnte.

Um die Frage zu entscheiden, ob beim lebenden Menschen eine per anum in den Darm injicirte Flüssigkeit auch bis zur Grenze des Dickdarmes mit dem Dünndarme vordringen kann, wie es am Cadaver der Fall ist, experimentirte ich an lebenden Menschen und an Thieren. — Ich spritzte zu diesem Zwecke einer in der Agonie liegenden Kranken (Marie Malek, 28 Jahre alt; Diagnose: Tuberculosis pulmonum) 450 C. c. einer Lösung von Ferrocyankalium per anum in den Darmkanal ein. Patientin hatte in der linken Lunge eine grosse Caverne und litt auch seit einigen Wochen an dünnflüssigen Stühlen (in Folge von tuberculösen Darmgeschwüren). Ich war daher sicher, dass der Darmkanal von festen Fäcalmassen frei sei. Eine Stunde nachdem ich die Injection gemacht hatte, verschied die Kranke. Nach 24 Stunden wurde die Leiche secirt, und beim Aufgiessen einer Lösung von Ferrum sesquichloratum auf den geöffneten Darm färbte sich die Schleimhaut des ganzen Dickdarms intensiv blau. Die Schleimhaut des Dünndarmes gab keine Reaction.

Beim Einführen des langen elastischen Afterrohres in den Darmkanal des lebenden Menschen sind gewisse Vorsichtsmassregeln zu beobachten, welche beim Cadaver zum Theil wegfallen. Das Darmrohr muss die oben schon beschriebene Krümmung haben. Nachdem man dasselbe mit Oel sorgfältig eingerieben hat, schreitet man zum Einführen des Rohres in das Rectum. Nachdem die Rohrspitze die beiden Sphincteren passirt hat, dringt man vorsichtig weiter

vor, bis man auf einen Widerstand stösst. Dieser Widerstand ist der dritte Sphincter (circa 12 Centimeter vom After entfernt). Man muss ja nicht denselben mit Gewalt zu passiren suchen, denn Anfangs contrahirt sich der Sphincter energisch (in Folge der mechanischen Reizung), nach einigen Augenblicken aber tritt eine Erschlaffung ein, während der man den Sphincter leicht passiren kann. Ist man einmal beim dritten Sphincter vorbei, so gelingt es leicht, das halbe, ja selbst das ganze Rohr in den Darmkanal einzuführen. Wie gesagt ist stets die Regel zu beobachten, sanft vorzudringen und nie zu forciren. — Die Existenz des dritten Sphincters wird von Vielen bezweifelt, da er anatomisch schwer nachweisbar ist, ich habe mich aber beim Einführen des langen Afterrohres in das Rectum stets von der Existenz desselben überzeugen können. Meiner Ansicht nach bildet der dritte Sphincter das Haupthinderniss für das weitere Vordringen von Injectionsflüssigkeiten in den Darmkanal. Die gewöhnlichen Afterröhren sind viel zu kurz, um denselben passiren zu können, daher kommt es auch, dass bei den gewöhnlichen Klystieren die injicirte Flüssigkeit nur bis in die untere Hälfte des Mastdarmes bis zum dritten Sphincter vordringen kann. Bei Leichen (siehe die Tabelle) kann man auch mit dem gewöhnlichen Afterrohre über den dritten Sphincter hinaufspritzen, dies ist aber nur dadurch möglich, dass in der Leiche die Contraction und der vitale Tonus des dritten Sphincters fehlen.

Schliesslich unternahm ich noch eine Reihe von Experimenten an Thieren, und zwar an Hunden. Ich wählte zu diesem Zwecke zwei Paar Hunde: ein Paar kleiner Hunde (Zimmerhunde) und ein Paar grosser Hofhunde. Die Thiere waren gleich gross und annähernd im gleichen Alter. Das Experiment war folgendes: es wurden jedem Hundepaare während drei Tage Abführmittel eingegeben. Nachdem ihr Darmkanal auf diese Weise von Kothmassen befreit worden war, tödtete ich den einen Hund. Nachdem die Todtenstarre eingetreten war, spritzte ich demselben per anum in den Darm ein gewisses Quantum der Ferrocyankaliumlösung ein, öffnete dann den Darmkanal und bestimmte die Grenze der chemischen Reaction mittelst der Eisenchloridlösung. Dann injicirte ich auch dem anderen noch lebenden Hunde dasselbe Quantum von der Ferrocyankaliumlösung (bei derselben Zahl von Kurbelwendungen des Apparates) per anum in den Darm ein. Darauf tödtete ich auch diesen Hund, öffnete den Darmkanal und bestimmte die Grenze der chemischen Reaction. Diese Experimente habe ich, um sie anschaulicher zu machen, in folgender Tabelle zusammengestellt:

Nr.	Benennung der Hunde.	Zahl der Paare.	Das Quantum der eingespritzten Ferrocyankaliumlösung in den Darmkanal des lebenden Hundes.	Das Quantum der eingespritzten Ferrocyankaliumlösung in den Darmkanal des todten Hundes.	Die Grenze der chemischen Reaction.	Die Zahl d. Kurbelwendungen d. Klystersapparats während 12 Sec.	Bemerkungen.
1.	Grosser schwarzer Hund mit weissen Flecken.	erstes Paar.	150 C. c.	—	31 Centim. oberhalb des Blinddarms.	12.	Im Darmkanale waren gar keine Kothmassen zugegen. — Während der Injection floss die Injectionsflüssigkeit nicht aus dem After heraus.
2.	Grosser brauner Hund mit schwarzen Flecken.		—	150 C. c.	Die Grenze der chemischen Reaction befand sich 18 C. vor dem Blinddarme.	12.	Der Darmkanal enthielt keine Kothmassen. Ein Theil der Injectionsflüssigkeit floss aus dem After zurück.
3.	Kleiner schwarzer Hund.	zweites Paar.	200 C. c.	—	Die chemische Reaction war nachweisbar im ganzen Darmkanal, im Magen, Oesophagus, in der Luftröhre und im Munde.	10.	Der Darmkanal enthielt keine Kothmassen. Die Injectionsflüssigkeit floss aus dem Munde des Thieres heraus. Dieses Factum ist dadurch zu erklären, dass bei den Hunden (und besonders bei kleinen Hunden) der Darmkanal verhältnissmässig kurz ist und dass die Uebergangsstelle des Dünndarmes beim Hunde nicht solch ein mechanisches Hinderniss für das Vordringen der Injectionsflüssigkeit bildet, wie beim Menschen.
4.	Kleiner rothbrauner Hund		—	200 C. c.	5 Cent. oberhalb des Blinddarmes.	10.	Der Darmkanal enthielt keine Kothmassen. Ein Theil d. Injectionsflüssigkeit floss a d. Aft. zurück.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass unter gleichen Bedingungen dieselbe Flüssigkeit beim lebenden Hunde bedeutend höher in den Darmkanal hinaufsteigt, als beim todten Hunde.

Aus diesen Experimenten, sowie aus dem Experimente am lebenden Menschen schliesse ich, dass die Resultate, die ich bei Injectionen in den Darmkanal von Leichen bekommen habe, für den lebenden Darm zu verwerthen sind; ja, aus den Experimenten an Thieren muss ich sogar vermuthen, dass beim Menschen eine in den lebenden Darmkanal injicirte Flüssigkeit höher hinaufsteigen muss als im todten Darmkanale (s. die Tabelle).

Somit haben die Experimente an Leichen, dem lebenden Menschen und an Thieren erwiesen, dass per anum in den Darmkanal

eine Flüssigkeit bis zur Grenze zwischen Dickdarm und Dünndarm injicirt werden kann, und dass die Hauptbedingungen dazu folgende sind: a) der Darmkanal muss frei von Kothmassen, Verwachsungen, Verengerungen, Knickungen u. s. w. sein, und b) die Injection muss mittelst eines langen elastischen Afterohres gemacht werden. — Der Leitersche Klystierapparat ist zu diesem Zwecke nicht unbedingt nöthig, denn ich habe an Leichen auch mittelst einer gewöhnlichen Klystierspritze, welche mit einem langen elastischen Afterrohre versehen war, Flüssigkeiten bis in das Colon ascendens hinaufspritzen können.

Das Factum, dass man in den Darmkanal Flüssigkeiten per anum bis Anfangs des Dünndarmes hinaufspritzen kann, berechtigt in Fällen, wo sich ein pathologischer Process im Dickdarme localisirt, den Versuch zu machen, direct auf den Dickdarm mit verschiedenen medicamentösen Stoffen einzuwirken. Ich habe fürs Erste zu diesem Zwecke den dysenterischen Process gewählt. Bekanntlich localisirt sich bei der Dysenterie der pathologische Process nur auf den Dickdarm, und zwar hauptsächlich an den Uebergangsstellen des Colon ascendens in das Colon transversum, des Colon transversum in das Colon descendens und im S. Romanum. Alle diese Stellen sind aber für Flüssigkeiten, die mittelst des langen elastischen Rohres in den Darmkanal injicirt werden, zugänglich. Bis jetzt habe ich Gelegenheit gehabt, 11 Fälle von Dysenterie mit Injectionen zu behandeln. Ich behalte mir es vor, dieselben später zu veröffentlichen, wenn ich eine grössere Zahl von Krankheitsgeschichten gesammelt haben werde. Ich erlaube mir jetzt nur Folgendes mitzutheilen:

Den Patienten habe ich jedesmal nicht mehr als 300—400 C. c. Flüssigkeit in den Darmkanal eingespritzt. Gewöhnlich machte ich alle 24 Stunden nur eine, höchstens zwei Injectionen in den Darmkanal. Die Injectionen bestanden aus einer Lösung von Tannin (2 Gran auf eine Unze); einer Lösung von Tannin mit Opiumtinctur (10—20 Tropfen auf das ganze Klysma); eine Lösung von Nitras argenti ($\frac{1}{2}$—1 Gran auf die Unze aq. destill.). Unter den eilf Fällen sind 3 nur mit Tannin, 5 mit Tannin und Opiumtinctur, und die letzten drei mit einer Lösung von Nitras argenti behandelt worden. Bei der Behandlung mit Tannin allein und Tannin mit Opiumtinctur bekamen die Patienten schon am zweiten und dritten Tage der Behandlung kothige Stühle. Noch bedeutend besser scheint das Nitras argenti zu wirken, denn schon nach der ersten oder zweiten Injection sah ich kothige Stühle eintreten und die Tenesmen schwinden. Ob eine locale Behandlung der Dysenterie wirklich zu empfehlen

sei, wird erst die Zukunft lehren. Die eilf von mir mit Erfolg behandelten Fälle berechtigen mich jedenfalls, auf diese Curationsmethode aufmerksam zu machen. Andere als die oben angeführten medicamentösen Stoffe habe ich bis jetzt bei der Dysenterie noch nicht Gelegenheit gehabt bei Kranken local auf den Darm einwirken zu lassen.

Ich erlaube mir noch folgenden Fall zu erwähnen, wo das Einführen des langen elastischen Rohres von grossem Nutzen war. Bei einer Patientin hatte sich in Folge eines Puerperalprocesses in der Bauchhöhle eine grosse Quantität flüssigen Exsudates angesammelt. Bald gesellte sich zu diesem Uebel noch ein zweites, welches die schon bestehende Athemnoth noch mehr steigerte. Dieses Uebel bestand in einer Anhäufung von Gasen im Darmkanal. Das oberflächliche und höchst beschleunigte Athmen, der angstvolle und zugleich leidende Ausdruck des Gesichtes der Patientin, die Abnahme der Kräfte — alle diese Erscheinungen bewiesen nur zu klar, in welcher trostlosen Lage die Kranke sich befand. Die Noth stieg mit jeder Stunde, da alle angewendeten Mittel (gewöhnliche Klystiere, Abführmittel, kalte Umschläge um den Leib u. s. w.) erfolglos blieben. Ich schlug dem behandelnden Arzte vor, mir zu gestatten, das lange elastische Rohr in den Darmkanal einzuführen. Ich hatte die Hoffnung, vielleicht auf mechanischem Wege die im Darme angehäuften Gase zu entfernen. Kaum war ich mit dem Rohre durch den dritten Sphincter gedrungen, so entwich durch dasselbe eine bedeutende Quantiät von Gasen. Patientin fühlte gleich eine bedeutende Erleichterung. Als ich das Rohr noch höher in den Darmkanal einführte entwich eine zweite Portion von Gasen. Dreiviertel Stunden später, als ich beim Bette der Patientin zufällig vorbeiging, bemerkte ich, dass sie ruhig schlief.

Schliesslich halte ich es für eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Oppolzer und Herrn Primärarzt Dr. Standhartner für die Unterstützung, die sie mir bei meinen Versuchen zu Theil werden liessen, hiermit öffentlich zu danken.

P. S. Nachdem ich diese Arbeit schon fertig geschrieben hatte, las ich in der Medicinisch-Chirurgischen Rundschau VIII. Jahrgang IV. Band, 2. Heft S. 114 ein Referat über die Arbeit von Dr. Charles Ignar, betitelt: die gewaltsamen Einspritzungen bei Darmverschliessungen. Verfasser glaubt bis in den Dünndarm hinaufspritzen zu können und stützt seine Behauptung auf Versuche an Leichen und klinische Beobachtungen. Meine Experimente widersprechen den Angaben des Dr. Ignar. Ich verweise hauptsächlich auf mein Experiment am lebenden Menschen.

XXIV.

Ueber Kombination von Blattern und Syphilis.

Von

Dr. Stöhr,

I. Assistenzarzt der medizinischen Klinik zu Würzburg.

Vor etwa zehn Jahren veröffentlichte Hofr. v. Bamberger (österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1858. 5. März) zwei Fälle von Combination der Blattern mit Syphilis, die damals rasch die Runde durch alle Fachjournale machten, und das Interesse der ärztlichen Welt nicht blos durch die absolute Seltenheit des Vorkommens einer solchen Doppelform herausforderten, sondern mehr noch aus dem Grunde, dass die Veröffentlichung dieser beiden klinischen Thatsachen gerade zusammenfiel mit der damals vielfach und mit grosser Erregung diskutirten Frage von der Möglichkeit der Uebertragung des Syphiliskontagiums beim Impfgeschäft. Die Beantwortung dieser Frage in bejahendem Sinne konnte damals noch nicht mit derselben Unbefangenheit geschehen, wie jetzt, nachdem eine kleine Legion von officiell und klinisch genau konstatirten Fällen von Impfsyphilis kaum einen Zweifel mehr in dieser Sache aufkommen lässt. Es musste desshalb die Epikrise jener beiden Fälle, in der v. Bamberger die Logik der Thatsachen in den Kampf führte und sich unumwunden für die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Vaccination aussprach, den beiden klinischen Skizzen Bedeutung sichern und die Veröffentlichung von andern hieher gehörigen Fällen herausfordern. Um so auffallender musste es mir desshalb erscheinen, dass, als ich vor dem Niederschreiben dieser Zeilen die einschlägige Literatur zu Rathe zog, es mir geradezu unmöglich wurde, auch nur einen so genau charakterisirten Fall von Blatternsyphilis zu finden, wie ich an den Personen, deren Krankheitsgeschichte ich entwerfen will, Monate hindurch vor Augen hatte. Es scheint also dieser Kopulationsvorgang zweier Kontagiumskrankheiten entweder überhaupt ein ausserordentlich seltener zu sein, oder, was ich weni-

ger glaube, die präcise Diagnose unterliegt vorkommenden Falls Schwierigkeiten, oder endlich, und gerade die dritte meiner Beobachtungen drängt mich zu dieser Annahme: es tritt vielleicht nur ausnahmsweise der volle Symptomencomplex in seiner ganzen Ueppigkeit zu Tage, es gibt Miniaturformen dieses pathologischen Doppelwesens nach Intensität und Extensität, Varianten der verschiedensten Art, deren genaueres Studium eben noch aus Mangel an sicherem Material nicht zum Abschluss gediehen ist.

Es sei mir desswegen erlaubt, die nachfolgenden klinischen Aufzeichnungen etwas eingehender und mit mehr Detail wiederzugeben; in einer dermatologischen Skizze muss eben die Kleinmalerei der Krankheitsbeschreibung die fehlende Abbildung ersetzen.

Die Beobachtungen wurden auf der Blatternabtheilung des Würzburger Juliusspitales gemacht, in der ein guter Theil aller jener Kranken untergebracht wird, die während einer jetzt volle zwei Jahre mit geringen Remissionen andauernden Variolenepidemie im Kreise Unterfranken befallen wurden.

I. Johann G., 54 Jahre alt, Seifensiedergeselle, kam den 5. Mai 1867 zur Aufnahme. Der Kranke ist ein kräftig gebauter muskulöser Mann, zeigt deutlich zu erkennende Impfnarben; wurde aber nie revaccinirt. Mässig starke pyretische Erscheinungen, Frontal- und Sakralschmerz, sowie anginöse Beschwerden, waren der Eruption eines Exanthems vorhergegangen, das bei der Aufnahme sich am stärksten am behaarten Kopf, Gesicht, Nacken und Stamm, sparsamer dagegen an den Extremitäten vorfand. Es waren dies kleine, flache Papeln, wie in der ersten Periode der Variola. Gegen Ende des fünften Tages waren die meisten von ihnen in Pusteln umgewandelt, die fast überall eine deutliche Nabelung und fächerigen Bau zeigten, und deren anfangs heller Inhalt bald puriform wurde. Die Körpertemperatur, die während dieser Zeit zwischen 39,7° und 38,5° C. geschwankt hatte, kehrte fast vollständig wieder zur Norm zurück, der Appetit hob sich, und nur die anginösen Beschwerden dauerten unter starker Schwellung des Gaumensegels, der Arkaden und Tonsillen unvermindert fort, obwohl die Eruption gerade dieser Theile eine nur unbedeutende war. Mit dem Eintritte der Krustenbildung nun wurde der Verlauf der ganzen Krankheit ein durchaus verschiedener. Zu einer Zeit, in der de jure die Decrustation hätte in vollem Gang sein sollen, sassen die theilweise hämorrhagisch gefärbten Borken noch fest auf, und nahmen durch neue Nachschübe von der Peripherie und von der Tiefe aus zu. Rings um die rundlichovale Borke zeigte sich ein rother Saum von der Hälfte des Radius derselben, die Röthe verschwand auf Druck und zeigten sich dann die infiltrirten und über das Niveau der umgebenden normalen Hautpartien hervorragenden Stellen durchfeuchtet und von gelblichem Schimmer. An einzelnen anderen Stellen und dies war hauptsächlich an Nacken und Stirne der Fall, kam die Umwandlung der Papel in die Pustel von vornherein nicht zu Stande, sondern die Papel blieb stationär, erhielt allmählich

eine dunklere lividblaurothe Färbung und wuchs langsam in der Peripherie bis zur Grösse eines Guldenstückes. Anfangs war die zellige Infiltration des Corium an diesen Stellen eine nur mässige, allmählich aber nahmen die Plaques an Konsistenz und Höhe zu, überragten bis zu zwei Linien das Niveau der umgebenden Haut, und stellten dann runde und rundlich-ovale, in der Peripherie meistens scharf gegen die normale Cutis sich abgränzende glatte Wucherungen dar, deren Höhe anfänglich noch mit einer normalen Epidermislage bedeckt war. Diese stiess sich, während das Plateau eine leicht granulöse Beschaffenheit annahm, in einzelnen Lamellen ab, und es begann nun ein langsamer durch massenhafte Wucherung stark vaskularisirter Granulationen sich auszeichnender Ulcerationsprocess. Von Zeit zu Zeit erfolgten aus dem Boden des Geschwürs kleine Hämorrhagien; bald war der Grund mit einer leicht entfernbaren Eiterschicht bedeckt, bald dickte sich dieses Secret ein, und bildete sich zu schwarzrothen festadhärirenden Krusten aus, die zu Eiterabsperrung führten, oder häufiger noch die jungen Granulationen gewissermassen durch einen von ihnen ausgeübten Dekubitus zum nekrotischen Zerfall brachten. Wurden sie künstlich entfernt, so liessen sich dann muldenförmige, oblonge, in einzelnen Fällen das Corium in seiner ganzen Dicke durchdringende Substanzverluste erkennen, die langsam mit Zurücklassung einer vertieften, ziemlich stark gespannten, glatten, und wenig pigmentirten Narbe zur Heilung gelangten. An den andern Stellen, an denen von Anfang an konsistente Krusten den ursprünglichen Variolaeruptionen auflagen, kam es zu Konfluenz mehrerer derartiger Stellen, vorzüglich an der Stirne, dem Nasenrücken und auf der Höhe des Proc. zygomatic., und in besonders umfangreichen Plaques an der Streckseite der Extremitäten. Diese Krusten erreichten eine monströse Dicke, waren von schwarzrother Farbe, an ihrer Oberfläche stark zerklüftet und konnte an vielen Stellen die Art ihres Wachsthums durch koncentrische periphere Nachschübe leicht erkannt werden. Die Aehnlichkeit mit Rhypiakrusten war in die Augen springend. An der Stirne des Kranken bis in den behaarten Theil des Kopfes und über die Nasenwurzel hinaus reichend sass ein solches Krustenlager von über Handtellergrösse auf, dessen Oberfläche durch tiefe Einrisse wie geschildert erschien. Das Aussehen des Kranken war durch diese Bildungen unsäglich abschreckend geworden. Wurden diese ausgedehnten borkigen Bildungen spontan abgestossen, was nur an einzelnen Stellen geschah (sie mussten meist durch andauernde Fomentationen mit warmem Wasser oder durch Imbibition mit Oel erweicht und dann mit der Meisselsonde abgehoben werden), so traten grosse, unregelmässig gestaltete, etwas gegen die Mitte zu exkavirte, mit einer dicken Eiterschicht bedeckte Neubildungen zu Tage, von dem nämlichen Aussehen, wie die isolirten Plaques der vorher beschriebenen Gattung, mit demselben raschen Gewebszerfall und bald sich einstellender ebenso üppiger Granulationswucherung. Die Identität oder wenigstens die deckende Aehnlichkeit dieser Bildungen mit exulcerirten breiten Kondylomen, bei denen es zur Konfluenz kommt, musste auch dem skeptischsten Untersucher zweifellos erscheinen.

Mit dem Eintritt dieser eigenthümlichen Erscheinungen wurde Patient sogleich auf Syphilis untersucht. Durch die drängendsten Einreden liess sich aber dem Kranken bis heute noch kein Geständniss früherer syphili-

tischer Infektion abgewinnen, die Genitalien zeigen keine erkennbare Narbe, und auch an den übrigen Stellen, welche sonst gewöhnlich die Loci minoris resistentiae bei der Invasion der Syphilis bilden, zeigten sich keine deutlichen Residuen einer früheren specifischen Erkrankung; nur die Lymphdrüsen des ganzen Körpers erscheinen geschwellt, vorzüglich stark in inguine, und zwar lassen sich nicht einzelne besonders vergrösserte und indurirte Drüsen durchfühlen, sondern erscheinen mehr ganze Paquete und Stränge geschwellt und durch Verdichtung des periadenoiden Gewebes sklerosirt, dabei wenig beweglich, mit Haut und Muskelfascie an einzelnen Stellen verlöthet: ein Befund, wie man ihn bei alter verschleppter Syphilis häufig zu konstatiren Gelegenheit hat.

Starker Nasenrachenkatarrh mit sehr dunkler Färbung und granulöser Beschaffenheit der Schleimhaut blieb während voller zwei Monate andauernd; von Zeit zu Zeit bildeten sich an der Uvula und den vorderen Gaumenbögen leichte epitheliale Erosionen aus, die jedoch nie zu tieferen Substanzverlusten führten und nach eingeleiteter specifischer Behandlung rasch zur Heilung kamen.

Die Therapie bestand Anfangs in der innerlichen Darreichung von Sublimat (Pillenform, $^1/_8$ gr. pro die); da eine Inunktionskur von vornherein wegen der ausgebreiteten Ulcerationen unmöglich erschien. Die örtliche Behandlung bestand in Vollbädern, Fomentationen der Borken und mehrmals täglich wiederholter Bespülung der ulcerösen Stellen durch den Irrigator mit einer schwachen Lösung von übermangansaurem Kali. Dabei bediente sich der Kranke fortwährend eines Gurgelwassers mit Kali chloricum. Nachdem unter dem Gebrauch des Sublimat fast vier Wochen abgelaufen waren, und der Kranke heftig salivirte, wurde das Quecksilber ausgesetzt. Es liess sich keine Spur eines Heilungsvorganges an den einzelnen Eruptionen erkennen, und nur, wie erwähnt, die Angina war gewichen. Von da an wurde nun mit Pausen so ziemlich das ganze Menu der Syphilotherapie an dem Kranken verwirklicht, ohne dass dadurch je die lokalen Verhältnisse besonders beeinflusst worden wären. Der Kranke erhielt Jodeisen, Jodkalium, Zittmannsches Dekokt etc., bis zuletzt eine rein roborirende Diät, Aufenthalt im Freien und mit skrupulöser Genauigkeit durchgeführte Lokaltherapie allein beibehalten wurden. Von all den therapeutischen Einzelheiten möchte ich nur noch hervorheben, dass dieser Kranke einer der ersten war, an denen ich Lewin's Methode der hypodermatischen Sublimatinjektionen erprobte; ich musste aber, trotzdem dieser Fall so recht geeignet gewesen wäre, um durch diese Methode der Quecksilbereinverleibung geheilt zu werden, bald davon abstehen, indem einerseits Schmerzen und ungewöhnlich starke Reizungserscheinungen im Injektionsrayon (an zwei Stellen am Rücken kam es selbst zur Bildung von Abscessen), andererseits äusserst rasch eintretende Salivation die konsequente Durchführung vereitelten.

Jenes schon Anfangs erwähnte Moment, die Nekrose der Granulationen unter dem Druck der sich immer wieder neu aufbauenden Borken, verzögerte die Heilung fortwährend und brachte schon vollständig überhäutete Stellen wieder zur Verschwärung. Ja, dieser ewige circulus vitiosus macht sich heute noch, während ich dieses schreibe, also nahezu ein Jahr nach der ursprünglichen Blatterneruption geltend, besonders an solchen Stellen,

an denen durch Einwirkung leichter Traumen Hämorrhagien aus dem frisch gebildeten Narbengewebe entstehen oder die junge Epidermis durch Scheuern an der Bekleidung abgelöst und auf diese Weise die Bildung einer wenn auch nur kleinen Kruste ermöglicht wird. Diese Substanzverluste haben eine sehr unregelmässige Gestalt, sehr scharfe, steilabfallende Ränder und durchdringen das an solchen Stellen immer beträchtlich infiltrirte Corium in seiner ganzen Dicke.

Gegen Ende August vorigen Jahres hatte der ganze Process seinen Höhepunkt erreicht, und stellten sich nun auch an jenen Stellen, an denen die Ulcerationen in der straffgespannten Haut über der Clavicula, der Kante der Tibia etc. ihren Sitz hatten, periosteale Schwellungen mit den bekannten charakteristischen Schmerzen ein. Eine besonders starke Auftreibung betraf die Malleolengegend des linken Fusses, führte zu beträchtlichem Oedem des ganzen Unterschenkels und fesselte den Kranken wochenlang an das Bett. Jodkalium in ziemlich stark gegriffener Dosis zeigte sich hiegegen wirksam. Im Augenblicke befindet sich der Kranke subjektiv wohl, alle Funktionen sind normal, und nur die durch so ausgedehnte Narbenbildung bedingte übergrosse Vulnerabilität seiner Bedeckungen nöthigt den Kranken zur Vermeidung aller schwerer körperlicher Anstrengungen. Der grössere Theil der früheren Ulcerationsstellen zeigt nur noch eine glatte Narbe, die verschieden tief eingesunken und an welcher der Follikulärapparat der Haut zu Verluste gegangen ist; an anderen Stellen ist das Corium noch in weiter Ausdehnung infiltrirt, schwer in Falten zu heben, von kupferrother Farbe und mit starker Desquamation der Epidermis auf ihrer Oberfläche, so dass hier bei flüchtiger Betrachtung Psoriasis diagnosticirt werden könnte. Da und dort ist die Narbe noch stark prominirend, sehr succulent, und dies sind die Stellen, an denen, wie erwähnt, noch immer Krustenbildung, Eiterabsperrung unter den Borken und nekrotischer Zerfall des Gewebes von Zeit zu Zeit sich geltend macht.

II. Johann Karl K. 23 Jahre alt, Ziegler; kam am 14. Januar 1868 zur Aufnahme. Dieser Fall bietet vor dem ersten in mehrfacher Beziehung ein noch hochgradigeres Interesse. Vor Allem desswegen, weil, aufmerksam gemacht durch den früheren Fall, es mir möglich war schon in einer relativ sehr frühen Periode die Diagnose des Doppelexanthems zu stellen und so gewissermassen in statu nascenti eingehend zu studiren; und dann noch, weil, was Form und Charakter der einzelnen Eruptionen anlangt, der Fall als eine bisher noch nicht beobachtete Variante vor den anderen drei bisher im Juliushospitale beobachteten sich auszeichnet.

Patient, ein langgestrecktes Individuum mit etwas paralytischem Thoraxbau, will mit Ausnahme eines in seinem 18. Lebensjahre überstandenen Trippers nie venerisch inficirt gewesen sein. Narben an den Genitalien konnten nicht aufgefunden werden. (Freilich lässt eine angeborne Phimose nur eine theilweise Entblössung der Eichel zu.) Die Inguinaldrüsen sind mässig geschwellt ohne indurirt zu sein, Kubital- und Nuchaldrüsen nicht, sonst nirgends weder eine frische Lokalisation, noch Residuen einer

specifischen Erkrankung aufzufinden. Seine Lebensverhältnisse waren sonst immer günstige gewesen; wie die gegenwärtige Erkrankung zu Stande gekommen, ob er in irgend welchem Verkehr mit blatternkranken Personen gestanden sei, weiss er nicht anzugeben.

Am 8. Januar erkrankte er unter sehr heftigen pyretischen Erscheinungen, mit Rachenkatarrh und leichter Syndesmitis. Am 10. Januar erfolgte die Eruption eines Anfangs fleckigen, später mehr knötchenartigen Exanthems ziemlich gleichzeitig mit einem Choc über die ganze Körperoberfläche sich ausbreitend. Am 14. ds. Mts. kam der Kranke ins Spital. Hier zeigten sich nun bald schon nach Ablauf von drei Tagen die merkwürdigsten Anomalien im Verlauf der Hauteruption, Verschiedenheiten, die Anfangs nur in leisen Uebergängen der früheren genuinen Blatternpustel in Syphilisformen bestanden, so dass wirkliche Zwitterformen dieser beiden Formen mit Ueberwiegen bald der einen, bald der anderen gefunden werden konnten, bis endlich die Syphilis stetig an Terrain gewann und endlich das Feld behauptete. Vor allem liess sich konstatiren, dass zwei gesonderte Reihen von Formen in dieser ersten Periode unterschieden werden konnten. Der eine Theil der ursprünglichen Papeln und Knötchen zeigte nicht die geringste Tendenz zur Pustelbildung, zum „Gefülltwerden", die einzelnen Eruptionsindividuen wurden derber, erschienen tiefer in das Corium eingebettet, bekamen allmählich eine dunklere, lividrothe Färbung und vergrösserten sich um ein Weniges auch in der Peripherie. Die Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen syphilitischen Papel war unverkennbar. Wie die syphilitische Papel, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht hat und eine beträchtlichere Infiltration des Corium vorhanden ist, auf ihrem Plateau Kontinuitätstrennungen der Epidermis zeigt, die häufig nach Art einer Schraffirung verlaufen und zur Abschilferung führen, so zeigten auch die eben beschriebenen Formen in ihrem späteren Verlaufe eine Desquamation der Epidermis in kleinen Schüppchen auf ihrer Oberfläche, so dass sie die grösste Aehnlichkeit mit Psoriasis guttata erlangten. Auf anderen bildeten sich ganz ebenso wie beim papulösen Syphilid dünne, flache, gelbliche Krusten; Ulceration und Substanzverlust blieb von dieser ganzen Reihe vollständig ausgeschlossen.

Alle diese Eruptionen blieben lange Zeit hindurch stationär, sind theilweise jetzt noch erhalten. Die übrigen gingen in der Weise zurück, dass allmählich die ins Gewebe des Corium infiltrirte Papel sich zu einem jener gelbbraunen Pigmentflecke zurückbildete, wie man sie ja auch nach dem Schwinden eines papulösen Syphilids noch lange Zeit hindurch beobachten kann.

Die andere Reihe der ursprünglichen Blatterneruptionen wandelte sich am 5.—6. Tage ihres Bestehens in flache Pusteln um, deren Inhalt sich auffallend rasch trübte. Fächrigen Bau und deutliche Nabelung konnte ich nur bei wenigen Exemplaren nachweisen. Nach einigen Tagen waren sie schon sehr nach ihrer Grösse verschieden. Einzelne erreichten kaum die Grösse einer Erbse, so besonders die Eruptionen im Gesicht, andere, vorzugsweise am Stamm und an der Dorsalfläche der Oberextremitäten, erreichten bald einen sehr bedeutenden Umfang: es entstanden so schlaffe, schlottrige, eitergefüllte Blasen von runder oder rundlichovaler Gestalt mit ausgebreitetem rothem Hof, dessen Durchmesser den Radius der Blase

selbst bedeutend überstieg. Eine besonders grosse Bulla erhob sich an der Sohlenhaut des linken Fusses und erreichte in wenigen Tagen eine solche Ausdehnung, dass die Planta pedis fast in ihrem ganzen Umfange davon eingenommen wurde. Nach verschieden langer Zeit barsten nun entweder die Blasen und nach Wegwischen der dicken Eiterschicht erkannte man eine ebene, von einem schmalen Eitersaum umrahmte, gerade nur das Corium blosslegende Ulceration, wie von einer eröffneten Vesikatorblase. An anderen derartigen Stellen sank die abgehobene Epidermis allmählich zurück, legte sich an den Geschwürsgrund an, und ging in der Krustenlage auf, die dann rasch sich verdickend und durch periphere Ausbreitung an Volumen zunehmend, den eigentlichen Gewebszerfall maskirte. Im gegenwärtigen Augenblicke noch zeigt der Kranke an der Brust und der linken Oberextremität mehrere derartige Borken, die, da sie absichtlich nicht entfernt wurden, nahezu sieben Wochen festhielten, eine mehr elliptische Gestalt, rothbraune oder grünschwarze wenig zerklüftete Oberfläche, einen Dickendurchmesser bis zu vier Linien und einen grössten Durchmesser von zwei bis zweieinhalb Zoll haben. Sie zeigen koncentrische Anordnung der peripheren Nachschübe, kurz, lassen sich von Rhypiaborken in gar nichts unterscheiden. Ausserdem findet man eine Menge kleinerer derartiger Krustenbildungen über den ganzen Körper zerstreut. Entfernt man gewaltsam eine dieser Borken, so sieht man von eingedicktem Eiter bedeckt eine flache nur wenig gegen die Mitte zu exkavirte Ulceration, um so tiefer, je beträchtlicher der Dickendurchmesser der Borkenschale und also der durch sie ausgeübte Druck gewesen war. Die Granulationsbildung ging langsam vor sich; mehrmals erlitt der Kranke, während er sich im Vollbade befand, ziemlich reichliche Blutungen aus dem Geschwürsgrunde; gegen Ende des dritten Monates jedoch überhäutete sich die Mehrzahl dieser Substanzverluste. Die zurückgebliebenen Narben sind wenig vertieft, von blassrother Farbe, erscheinen vollständig glatt und bei seitlicher Beleuchtung erkennt man, dass Follikel und Haarbälge auf ihnen vollständig fehlen.

Gleichzeitig mit diesen bullös-ulcerativen Formen auf der äusseren Haut stellten sich Rachenerscheinungen der schwersten Art ein. Beim Ausbruch der Variola zeigte Patient eine starke Intumescenz und Röthe der Rachengebilde, stärker als ich das je in vielen anderen Fällen von Variola beobachten konnte. Eigentliche Pusteln konnten, wie das ja auch meist bei den gewöhnlichen Blatternformen der Fall ist, nur wenige unterschieden werden; es bestand vielmehr nur eine ziemlich verbreitete Eruption von unregelmässig geformten, flachen Bläschen. Bald jedoch flossen diese kleinen Bläschen besonders an den freien Rändern des Velum und der Uvula, dann an den Arkaden und Tonsillen zusammen, das in grösserer Ausdehnung abgehobene Epithel ging zu Verlust und es zeigte sich überall die Schleimhaut mit einem mässig fest haftenden gelblichen Belag bedeckt. Die Schwellung war eine enorme, und der Isthmus faucium dadurch so hochgradig verengt, dass die Schlingbeschwerden fast unerträglich wurden und vorübergehend hochgradige Dyspnöe eintrat. Kauterisation mit Silbernitrat in Substanz und starker Lösung setzte einen Schorf, nach dessen rascher Abstossung die Ulceration mit rasender Schnelle trotz der verschiedenartigsten Medication zunahm. Der ganze Zerstörungsprocess, der

jetzt noch immer nicht zum Stillstand gebracht ist, zeichnet sich durch scharfe Ulcerationsgränze und beträchtliche Intumescenz der noch intakten Rachengebilde aus. Soweit die einfache Inspektion und das Zufühlen mit dem Finger Aufschluss geben kann (laryngoskopische und rhinoskopische Untersuchung wird von dem Kranken in keiner Weise ertragen) scheint auch das Cavum naso-pharyngeale, das Ostium der Tuba etc. mit in diesen Gewebszerfall hineingezogen worden zu sein. Die Nahrungsaufnahme ist sehr erschwert, beschränkte sich lange Zeit hindurch nur auf Speisen von breiiger Konsistenz und geschieht auch jetzt noch in ganz eigenthümlicher Weise. Reine Flüssigkeiten geniesst er nur in ganz kleinen Portionen mit weit nach hinten übergebeugtem Kopfe, um das Regurgitiren durch die Nasenhöhle zu vermeiden; Speisen von der ihm zusagenden Konsistenz in der Art, dass er sie zu Bissen formt und rasch mit den Fingern über die Zungenwurzel bringt. Gegenwärtig ist fast das ganze Gaumensegel, Uvula, Tonsillen und der grösste Theil der Gaumenbögen zu Verlust gegangen und immer noch die Ulceration nicht auf allen Punkten im Zurückgehen begriffen. Die hintere Pharynxwand jedoch, deren ganze Ausdehnung in ein flaches Geschwür umgewandelt war, ist von kräftigen Granulationen bedeckt, und theilweise schon überhäutet. Das Timbre der Stimme ist näselnd, dagegen scheint die Stimmbildung im Larynx auf ganz normale Weise vor sich zu gehen. Die mangelhafte Nahrungsaufnahme, der bedeutende Säfteverlust in Folge der ausgebreiteten Eiterung haben eine extreme Abmagerung des Kranken mit bedeutendem Schwächegefühl veranlasst; und erst in letzterer Zeit beginnt derselbe bei der jetzt möglich gewordenen besseren Ernährung sich in seinem Allgemeinbefinden zu heben.

Die Behandlung war eine noch schwierigere als in dem ersten Falle. Eine kaum begonnene Sublimatkur musste wegen der mit ungemeiner Heftigkeit sich einstellenden Salivation wieder ausgesetzt werden und ohne weiter die Schärfe unserer sogenannten heroischen Heilmittel an diesem marantischen Körper erproben zu wollen, wurde die ganze Therapie auf die geforderten chirurgischen Hilfeleistungen, auf möglichst kräftige Diät und den Gebrauch von Jodeisen beschränkt. Die Geschwüre der Mund- und Rachenhöhle habe ich zuletzt erfolgreich mit Jodglycerin bepinselt. In beiden Fällen habe ich mehrmals und mit Einhaltung aller dazu empfohlenen Vorbereitungen Impfversuche (im Köbnerschen Sinne) auf den Träger des Impfsekrets sowohl mit frisch producirtem Sekret der kondylomatoiden und bullösen Eruptionen, als auch mit dem gewiss sehr koncentrirten unter den vielfach erwähnten Krusten aufgestauten Eiter gemacht, ohne je ein positives Resultat damit zu erreichen. Fast überflüssig scheint es, zu bemerken, dass auch auf Kaninchen und Hunde versuchte Impfungen ohne Reaktion blieben.

III. Während die beiden ersten Krankheitsberichte allen Werth einer möglichst genauen von Anfang an und mit allen Hilfsmitteln einer Krankenhausbeobachtung überwachten klinischen Thatsache beanspruchen, ist die jetzt folgende nur mehr eine fragmentarische, aber geeignet, auf die Pathogenese des fraglichen Doppelexanthems

einiges Licht zu werfen, und den schon berührten Gedanken aufkommen zu lassen: Varianten und Miniaturform möchten nicht eben so gar selten sein. Es betrifft dieser Fall einen Untersuchungsgefangenen, den ich durch die Güte des Herrn Bezirksgerichtsarztes Dr. Vogt zu besichtigen Gelegenheit hatte.

E. Sch., ein mittelgrosser, mässig kräftiger Mann war nachgewiesenermassen vor etwa einem Jahre syphilitisch inficirt worden, und seitdem mehrmals an Erscheinungen von allgemeiner Lues in Behandlung gewesen. Zur Zeit der Untersuchung jedoch konnte ausser dem zu beschreibenden Exanthem keine besondere Lokalisation aufgefunden werden. Im Laufe des Januar nun erkrankte derselbe an Variola oder Variolois. Ueber genaue Feststellung der Zeit der Eruption, das eigentliche Aussehen derselben, über Pustelbildung, Krustenbildung und Desquamation etc. fehlen leider alle Notizen und nur das eine zweifellose Factum steht fest: dass der Kranke sicher von einer Blatternform befallen worden war. Die Zahl der einzelnen Eruptionen soll nach Angabe des Sch. keine sehr bedeutende, ihre Form aber verschieden gewesen sein. Ich fand bei der Untersuchung die Residuen der Eruption noch am zahlreichsten im Gesichte und der Dorsalfläche der Hände. Hier waren theils kleine, noch etwas pigmentirte, wenig vertiefte Narben — wirkliche Blatternarben — wahrzunehmen, theils runde und rundlichovale, braunrothe bis gelbbraune kleine Papeln, die ziemlich fest ins Corium infiltrirt erschienen, und deren Plateau theilweise Schraffirung und Desquamation der Epidermis, theilweise flache, gelbe Exsudatplättchen zeigte. Die Aehnlichkeit derselben mit der syphilitischen Papel oder jenen eigenthümlichen Formen, wie ich sie oben beschrieben habe, und wo, was der Schwerpunkt der Frage ist, das Zustandekommen derselben aus einer regelrechten Blatterneruption unter den Augen des Beobachters geschah, war unverkennbar.

An anderen Stellen hingegen, am Rand des Unterkiefers, in einzelnen erratischen Flecken am Stamm, dann vorzugsweise an den Seitenflächen der Finger fanden sich noch in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung befindliche ulceröse Stellen und Eiterpusteln. Wie bei unserem zweiten Kranken hatte sich an diesen Stellen (freilich hier geraume Zeit nach der ursprünglichen Blatterneruption) die Epidermis in Form flacher, verschieden grosser, unregelmässig gestalteter Blasen abgehoben, deren anfänglich klarer Inhalt sich rasch in eitriges Material umwandelte. Borst nun die Blase, so entstanden Ulcerationen, die bedeutende Tendenz zum peripheren Umsichgreifen zeigten, etwas muldenförmig exkavirt und mit einer konsistenten Eiterlage bedeckt waren. Als ich den Kranken untersuchte, hatten einige derselben schon einen Radius von 2 bis 4 Linien. Zur Krustenbildung war es in diesem Falle an keiner einzigen Stelle gekommen. So lange noch die Blase vorhanden war, war die Aehnlichkeit mit Ekthyma und Pemphigus unverkennbar. Als der Kranke zum Antritt seiner Strafe in eine andere Anstalt verbracht wurde, konnte ich eine Heilungstendenz an den ulcerösen Stellen nicht wahrnehmen und fehlen mir seit dieser Zeit alle weiteren Notizen über ihn.

Wenn nun die vorliegenden Krankheitsgeschichten als An-

knüpfungspunkte für eine pathologische Skizze benutzt werden sollen, könnte vor allem der direkte Beweis gefordert werden, dass in den vorliegenden Fällen auch wirklich Blattern und Syphilis vorhanden gewesen waren, und dann, wenn beides der Fall ist, ob auch beide Krankheiten in einer solchen Wechselbeziehung zu einander gestanden haben, dass daraus die Annahme einer Doppelform sich rechtfertigen liesse: es muss bewiesen werden, dass beide Krankheiten nicht blos parallel mit einander verliefen. Die evidenteste Beweisführung für das erste Postulat könnte natürlich nur durch Impfversuche geliefert werden. Die klinische Beobachtung ist aber in einem solchen Falle gewiss nicht minder schwer wiegend. Die Acuität der Eruption (ich spreche hier zunächst von den beiden von mir unausgesetzt beobachteten Kranken), die pyretischen Erscheinungen, die Morphologie des Exanthems, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass hier eine Blatternerkrankung vorlag, und die Syphilis, nun die liess sich von dem skeptischesten Untersucher mit den Augen sehen, mit den Händen greifen, ihr Name war in Lapidarschrift auf dem Körper der Kranken zu lesen. Und dass, vorzugsweise bei den beiden ersten Kranken, nicht blos ein zufälliges Nebeneinandervorkommen der beiden Formen, eine blosse Komplikation, eine zufällige Begegnung statthat, das beweist der Umstand, dass klinisch das Uebergehen der einen Form zur andern nachgewiesen werden konnte, ohne dass die erste als solche zum Abschluss gekommen wäre; es beweist das der Umstand, den ich hauptsächlich betone, dass in beiden Fällen ausnahmslos alle Variolapusteln sich in syphilitische Produktionen umwandelten. Keine einzige wurde regelrecht zu Ende geführt, eine jede trug mehr oder minder, oft nur in zarter Andeutung, die Signatur der Syphilis.

Schwieriger ist die Frage der Pathogenese in den vorliegenden Fällen zu lösen. In den beiden Fällen, die v. Bamberger früher veröffentlicht, liess sich die Präexistenz der Syphilis vor der Erkrankung der Individuen an Variola einfach dadurch beweisen, dass die Untersuchung noch frische Luesformen erkennen liess. Bei unseren beiden Kranken war aber dieses nicht möglich, ja es lässt sich selbst nicht mit genügender Sicherheit feststellen, ob diese Individuen je an Syphilis erkrankt waren. Es liesse sich nun wohl eine erklärende Hypothese formuliren, wenn man annehmen wollte, die vorher syphilisfreien Individuen hätten gleichzeitig Syphilis und Variola durch denselben Akt der Infektion erworben, ganz in derselben Weise, in der die vielen jetzt zur Genüge konstatirten Fälle von Uebertragung der Syphilis durch Vaccine beim Impfgeschäft zu Stande gekommen

sind. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges lässt sich aprioristisch in keiner Weise bestreiten: durch die Lancette hätten sich von unseren Kranken zu einer gewissen Zeit mit Bestimmtheit die kontagiösen Stoffe beider Krankheiten durch eine Impfwunde übertragen lassen.

Aber wenn wir nicht annehmen, dass unsere beiden Kranken wirklich mit syphilitischem und Blatternvirus geimpft wurden, oder doch die Infektion in einer solchen Weise zu Stande kam, die mit der Impfung durch den Experimentator dieselben Chancen für das Gelingen theilt (und es fehlen uns alle Anhaltspunkte für eine solche Prämisse): so müssen wir auf diese Erklärung verzichten. In der gewöhnlichen Weise, in der während einer Blatternepidemie Jemand durch Variolakontagium inficirt wird, durch furtive Berührung mit einem Blatternkranken, durch Gebrauch von Kleidern solcher, durch kurzen Aufenthalt in den Wohnungen Blatternkranker, kann das Virus der Syphilis nicht übertragen werden. Während das Blatternkontagium, wie ziemlich allgemein angenommen wird, entweder wirklich ein flüchtiges ist, oder doch wenigstens par distance wirken kann, so ist es eine ausgemachte Sache, dass der Kontagialstoff der Syphilis zu seiner Fixirung eine wirkliche Impfung voraussetzt, oder wenigstens einen länger andauernden Kontakt der Bedeckungen des zu inficirenden Individuums mit dem infektiösen Stoffe. Diese Verschiedenheit der beiden Kontagien lässt es unwahrscheinlich erscheinen, dass je gleichzeitig Syphilis und Variola auf ein gesundes Individuum übertragen werden sollten. Die Verschiedenheit der Inkubationsdauer beider Gifte ist von geringerem Belang. Denn rechnen wir zu den zwölf bis dreizehn Tagen, die das Mittel der Inkubationsdauer für die Blattern bilden, die Zeit der Prodromalerscheinungen und jene sechs bis acht Tage, während der die Variolapustel noch nichts Auffallendes zeigte, und nach denen sich erst die Tendenz zum Syphilitischwerden bemerkbar machte, so erhalten wir einen Zeitraum, der reichlich genügt, um die Periode der Latenz nach der Uebertragung von Luesgift darzustellen. Speciell für unsere Kranken kommt dann noch der Umstand bei Beurtheilung dieser ganzen Frage zu erwägen, dass trotz sorgfältigster Nachforschung ein weiteres Individuum, das mit dieser Doppelform behaftet gewesen, und von dem aus die Infektion zu Stande gekommen wäre, nicht zu ermitteln war.

Ein anderer Erklärungsversuch dürfte den Vorzug verdienen. Wäre es nicht möglich, dass, bei dem epidemischen Auftreten der Variola einerseits und der so grossen und so häufig benutzten Ge-

legenheit zu syphilitischer Infektion andererseits ein Individuum in kurzer Aufeinanderfolge von beiden Kontagien inficirt wird, so dass die Eruption beider sich in der beschriebenen Weise zur Doppelform kombinirt? Mit dieser Annahme liesse sich ungezwungen jeder derartige Fall erklären, bei dem die Präexistenz der Syphilis sich durch den direkten Befund am Kranken nicht nachweisen lässt.

Es bleibt nur noch eine nähere Beleuchtung des Vorganges übrig, durch den dann gleichsam nach Art einer gewissen Wahlverwandtschaft die Syphilis gerade die Variolapusteln als Mutterboden für ihre ersten Produktionen verwendet. Sie scheinen die Loci minoris resistentiae bei dem Eindringen der Syphilis auf den Organismus zu sein, und geradezu als agents provocateurs für die Lokalisation derselben zu wirken. Eine altbekannte Thatsache ist es, dass die syphilitischen Papeln mit Vorliebe an solchen Körperstellen auftreten, an denen eine Imbibition und Maceration der Epidermis, eine seröse Durchtränkung und Zelleninfiltration der oberen Schichten des Corium vorhanden ist, an erythematösen und Intertrigostellen, mit einem Worte überall da, wo schon die leichteren Grade einer Dermatitis bestehen. Daraus erklärt sich die rasche Produktion von kondylomatösen Platten an den Genitalien, der inneren Schenkelfläche, der Furche zwischen den Nates, das exceptionelle Vorkommen derselben in der Achselhöhle, zwischen und unter den Brüsten und zwischen den Zehen. Ich habe grosse, nässende Papeln, die später exulcerirten, bei Weibern in der Umgebung des Ohres und am Ohrläppchen entstehen sehen, wo durch den Reiz der Ohrringe fortwährend Röthung und Exkoriation der Haut unterhalten wurde, ich konnte ihre Entwicklung in unreinen Gehörgängen verfolgen, und es ist mir mehrmals geglückt, selbst an Lokalitäten, wo diese sogenannten Neubildungen gewiss selten beobachtet werden, wie am Rücken und der Dorsalfläche der Extremitäten, dadurch, dass ich an abgegrenzten Hautpartien künstlich andauernde Erytheme und Dermatitis erzeugte, solche Papeln förmlich zu züchten. Ebenso erwiesen ist die Beobachtung, dass auch für die Lokalisation von Formen, die den späteren Stadien der Syphilis angehören, in einer Anzahl von Fällen solche Gelegenheitsursachen nachgewiesen werden können; ein scharfer Zahnrand ist die Ursache eines specifischen Zungengeschwüres; einem Stosse, der die Kante der Tibia trifft, kann an der Stelle des Traumas eine gummöse Geschwulst folgen. Stützt sich ja ein grosser und vielleicht der wichtigste Theil in der Therapie unserer neueren Syphilidologen gerade auf diese Thatsachen, und verordnet den Kranken Schonung vor allen Insulten und die ortho-

doxeste Reinlichkeit! Es ist nun wohl nicht gewagt anzunehmen, dass eine über den ganzen Körper ausgebreitete heftige, andauernde Dermatitis, wie sie bei einer Varioleneruption gesetzt wird, ebensogut als nächstes Gelegenheitsmoment für das Erscheinen von Syphilisformen betrachtet werden kann, wie die verschiedenen eben erwähnten Veränderungen der Hautdecken, durch welche die Efflorescenz der genuinen syphilitischen Papel begünstigt wird. Mag dabei wirklich nun die Eruption beider Kontagien rasch aufeinander folgen, so dass die eine noch nicht vollständig zum Abschlusse gekommen ist, wenn die andere aus dem Inkognito ihrer Inkubationszeit heraustritt, und dann im vollsten Sinne des Wortes eine Mischform zu Stande kommt (unser Fall I und II liessen sich in dieser Richtung kommentiren); oder mag die alte, wie man sich ausdrückt „latente" Syphilis eines Individuums durch eine Blatternerkrankung wiedererweckt werden (wie das sicher bei unserem dritten Kranken der Fall war), unter jeder Bedingung findet so das räthselhafte Faktum eine Erklärung, die auf klinische Erfahrungen basirt, und desswegen annehmbar ist.

Geht man auf den histologischen Vorgang ein, durch den aus einer Variolapustel oder vorher schon aus dem ursprünglichen Knötchen ein umfangreiches ulcerirendes Kondylom, oder eine grosse rhypiaähnliche Bulla, oder diffuse, weit ausgebreitete Infiltration des Corium zu Stande kommt, so erscheint eine solche Metamorphose nicht besonders paradox und unerhört, wenn man diese Läsionen von dem Standpunkte der neueren pathologischen Anatomie der Haut aus studirt. Die leitenden Principien vereinfachen und verallgemeinern sich durch die letzten derartigen Arbeiten immermehr. Auspitz (Ueber Zelleninfiltration der Lederhaut bei Lupus, Syphilis und Skrophulose in Jahrb. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1864) hat zur Genüge bewiesen, wie der anatomische Befund der Lupusknötchen, der syphilitischen Hauttuberkeln und ähnlicher Formen bei Skrophulose fast keine differentiell-diagnostischen Anhaltspunkte liefert, und v. Biesiadecki in seinen gerade für den Dermatologen äusserst werthvollen „Beiträgen zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Haut" (Aus dem LVI. Bde. d. Sitzngsbr. d. k. k. Akad. d. Wissensch. II. Abth. Juni-Heft. Jahrg. 1867) bemerkt mit Recht, indem er Auspitz citirt, er hätte eigentlich auch auf die Gleichartigkeit dieser histologischen Befunde mit denen, wie sie überhaupt bei Dermatitis sich zeigen, die Aufmerksamkeit lenken sollen.

Auch die syphilitische Papel, das Kondylom ist nach den Untersuchungen von Biesiadecki nicht als eine Neubildung im eigentlichen

Sinne des Wortes aufzufassen (dessen histologische Struktur nach verschiedenen früheren Untersuchern bald dem Gewebe des harten Schankers, bald der Zellenanordnung der Gummigeschwulst identisch oder verwandt sein sollte), es liegt eben auch nur „eine zellige Infiltration des Corium, insbesondere der Papillen, aber auch der oberflächlichen Lagen des subkutanen Bindegewebes vor. Und: „die in den Papillen abgelagerten Zellen gleichen vollkommen den bei der Dermatitis auftretenden. Es sind ebenfalls runde, den Lymphzellen an Grösse gleichende, einkernige Zellen, welche gleichförmig zwischen den aufgequollenen Bindegewebsfasern der Papillen eingestreut sind."

Wir sehen demnach in dem Entstehen eines platten Kondyloms an der Stelle einer Variolapapel und -Pustel weiter nichts, als ein Uebergehen aus einer Form in die andere jenes proteusartigen pathologischen Vorganges, den wir Dermatitis nennen.

Noch einfacher erklärt sich die Metamorphose der Variolapustel in eine eitrig gefüllte Blase und das Zustandekommen grösserer Ulcerationen: es sind dies Vorgänge, die eigentlich nur quantitativ und in Bezug auf ihre Dauer von den durch das Variolaexanthem präformirten sich unterscheiden.

Es ist also nichts Neues, nichts absolut Fremdartiges, was hier durch das Hinzutreten der Syphilis gebildet wird: unter dem Einflusse jenes unbekannten Agens, das bei der Lues die Allgemeinintoxikation des Organismus setzt, wird nur der durch den Ausbruch der Blatternpustel auf der Haut inducirte pathologische Process in einem vom gewöhnlichen Verlaufe nach Dauer, Intensität und Morphologie verschiedenen Symptomenkomplexe fortgesetzt.

Diese einfache und bescheidene Erklärung muss uns wohl genügen, da wir ja nicht mehr in den Zeiten der naturphilosophischen Schule leben, wo klinische Fakta wie die unsrigen Anknüpfungspunkte genug geboten hätten, um über das Verhältniss der Exantheme untereinander, über Racenkreuzung bei denselben und Bastardbildungen die geistreichsten Untersuchungen anzustellen.

Die Diagnose der Krankheit kann in keinem Falle schwierig sein, in dem durch die Beobachtung des Arztes die primäre Blatterneruption konstatirt und die Metamorphose von Tag zu Tag überwacht wird. Schwieriger würde sich die Sache gestalten, wenn bei mangelnder Anamnese ein Kranker mit den schon entwickelten Formen zur Untersuchung käme. In solchen Fällen könnte der Nachweis ächter Blatternarben neben den syphilitischen Produktionen von Belang sein. Die Morphologie der Hauterkrankung selbst bietet fast gar keine Anhaltspunkte für eine sichere differentielle Diagnose,

indem sie sich in nichts von ächten Syphiliden, Papeln, Ekthyma, Rhypia u. s. f. unterscheidet. Nur bei der kondylomatösen Form könnte die weite Verbreitung der Exkrescenzen und ihr Vorkommen an sonst weniger bevorzugten Stellen zur Diagnose mit einiger Leichtigkeit hinführen. Wenn (wie in Fall III) die Syphilisformen erst längere Zeit nach Ablauf der Variolaeruption hinzutreten, wäre besonders darauf zu achten, ob auch wirklich gerade nur die Blatternarben den Boden der zweifelhaften Eruption bilden. Man hat von Zeit zu Zeit Gelegenheit Syphilitische zu beobachten, die, trotzdem sie sich noch in einem frühen Stadium der Krankheit befinden, von Exanthemen, die sonst nur unter den späteren beschrieben werden, wie Rhypia, Pemphigus etc. mit einer gewissen Acuität befallen werden: solche Eruptionen sind mir, seit ich klinische Erfahrungen über die Blatternsyphilis besitze, immer etwas verdächtig vorgekommen, und würde ich gegebenen Falls nichts versäumen, um in der angedeuteten Richtung die genaueste Anamnese festzustellen.

Die Prognose anlangend, so ist der Verlauf der Krankheit in den bisher beobachteten Fällen immer ein sehr protrahirter gewesen und scheint dies besonders für die kondylomatöse Form zu gelten, bei der eine noch nach Monaten auftretende Narbennekrose immer wieder erneute Substanzverluste bedingt. Die zurückbleibende Entstellung ist selbst im günstigsten Falle eine so bedeutende, wie sie kaum je nach den schlimmsten Fällen von Variola confluens zu Stande kommt. Die langandauernde Eiterung kann wie bei unserem zweiten Kranken einen hohen Grad von Abmagerung und Muskelschwäche nach sich ziehen, und erleidet auch die Varioleneruption auf den Rachengebilden eine durch die Dyskrasie beeinflusste Umänderung, so können die grossartigsten Defekte an denselben zu Stande kommen.

Die Therapie musste in den von mir beobachteten Fällen vorzugsweise auf die Lokalbehandlung beschränkt bleiben und glaube ich auch aus theoretischen Rücksichten, wie sie bei der Besprechung der Pathogenese der Krankheit entwickelt wurden, von einer gegen die Syphilis als solche eingeleiteten Behandlung allein keinen genügenden Heileffekt erwarten zu können. Wird ein Individuum, an dem sich frische oder alte Syphilis konstatiren lässt, von einem variolösen Exanthem befallen, so müsste mit noch mehr Sorgfalt, als man dies ohnehin zu thun gewohnt ist an Gesicht und Händen, nach einer der dazu angegebenen Methoden versucht werden, durch passende Bedeckung und Druck die Blattern abortiv zu machen, oder wenigstens den Uebergang der Papel in die Pustel zu verhin-

dern (Bepinselungen mit Ricinuskollodium und darüber applicirte kalte Umschläge wurden von mir in dazu geeigneten Fällen vorzugsweise wirksam befunden). Ist aber einmal die Mischform vollständig entwickelt, so würde es sich fragen, ob nicht durch eine Kauterisation der betroffenen Stellen die einzelnen Eruptionen zerstört und der Verlauf dadurch wesentlich abgekürzt werden könne. Davon kann aber bei einer so allgemeinen Verbreitung der Papeln und Ulcerationen, wie in den beiden ersten Fällen, gar nicht die Rede sein; ausserdem habe ich auch durch die Versuche, die ich mit der Aetzung in dem ersten Falle anstellte, keine besonderen Vortheile erzielt. Ich hatte nämlich mehrere einzeln stehende sehr erhabene Platten an der Bauchhaut und der Dorsalfläche der Vorderarme theils mit Sublimatkollodium, theils mit einer Chlorzinkpaste geätzt, und wohl auch einen ausgiebigen Schorf erzeugt, sowie eine raschere Narbenbildung herbeigeführt, konnte aber in keiner Weise dadurch verhindern, dass in der Umgebung der Aetzwunde peripherisch die Infiltration des Corium stattfand, wie an den anderen Stellen auch. Allerdings zeichnen sich die zurückgebliebenen Narben von den in der gewöhnlichen Weise zu Stande gekommenen dadurch aus, dass sie flacher und glatter sind und keine so auffallende Pigmentation zeigen.

Die exquisiteste Reinlichkeit, diese beste Heilformel in der ganzen Syphilidologie, leistet wohl auch hier das Meiste. Durch Bäder, unter Umständen protrahirte Bäder, Irrigationen und Fomentationen muss man für rasche Beseitigung des Geschwürseiters und für die Erweichung der etwa gebildeten Borken sorgen; besonders die rasche Beseitigung der letzteren ist dringend nothwendig, wegen des vorzugsweise unter ihrem Druck zu Stande kommenden Zerfalls der Granulationen des Geschwürsgrundes. Selbstverständlich kann mit all dem eine Merkurialbehandlung erfolgreich kombinirt werden; nur fordert ihre Anwendung gewiss alle Kautelen, und muss man von vornherein auf die beste Art der Applikation des Quecksilbers, auf die Inunction, verzichten.

Suchen wir nun aus dem gegebenen Materiale klinische Erfahrungssätze zu skizziren, so würde sich etwa folgendes Résumé ergeben:

Es gibt eine Combination von Blattern und Syphilis, und zwar in der Weise, dass nicht blos ein einfaches Nebeneinanderhergehen der beiden Krankheiten stattfindet, sondern so, dass die eine — Syphilis — durch die andere — Variola — gewissermassen inducirt wird, sich an den Eruptionsstellen derselben lokalisirt, ihren

normalen Verlauf unmöglich macht, sie verdrängt und substituirt. Es ist keine Kombination in der Art, dass sich während ihres ganzen Bestehens die charakteristischen Eigenthümlichkeiten auf engstem Raum nebeneinander erkennen liessen: die Blattern sind anfangs reine Blattern, und die folgende als Individuum betrachtete Syphilisform unterscheidet sich von anderen, nach dem gewöhnlichen Hergange zu Stande gekommenen in keiner Weise. Zwischen diesen beiden Punkten liegen freilich Zeitmomente, während deren die Metamorphose zu Stande kommt und Formen getroffen werden, die wirklichen Hermaphroditismus zeigen.

Der klinische Verlauf in kurzen Umrissen ist folgender: Ein Individuum, an dem sich noch frische Syphilisformen nachweisen lassen; oder ein solches, das früher syphilitisch war und jetzt an sogenannter latenter Syphilis leidet; oder endlich ein Individuum, das vor kurzer Zeit syphilitisch inficirt wurde, bei dem aber die Inkubationsdauer dieses Virus noch nicht zu Ende ist, erkrankt unter den gewöhnlichen Erscheinungen an einer Variolenform. Das Exanthem verläuft vollständig normal bis zur Pustelbildung. Von da an wird der Verlauf ein anderer. Ein Theil der Papeln verwandelt sich überhaupt nicht in Pusteln. Die einzelne Papel bleibt entweder stationär, oder vergrössert sich in jeder Richtung, bedingt eine mehr oder weniger scharf abgegränzte Infiltration vom Aussehen eines platten Kondyloms, persistirt als solches oder ulcerirt und überkrustet sich. Beim anderen Theile tritt die Pustelbildung ein; die Krustenbildung findet statt und erst unter der Borke kommen ähnliche Bildungen zu Stande, wie die eben beschriebenen. In anderen Fällen erreicht die Pustel rasch eine ungemeine Grösse; Röthung und Infiltration der Haut findet in der Umgebung statt, das Aussehen ist das von Ekthyma, Rhypia und Pemphigus. Die Ausgänge sind langsam vernarbende flache Ulcerationen oder ebenfalls Krustenbildung. Im Rachen kann es zu Konfluenz der einzelnen Variolaeruptionen, zu Ulceration mit diphtheritischem Charakter, starker Schwellung der Organe und schliesslich zu grossen Defekten derselben kommen.

Die Verschiedenheit in der Morphologie der einzelnen Eruptionen bedingt die Eintheilung der Mischform in eine papulöse (kondylomatöse) und eine bullös-ulceröse.

Syphilisformen können auch die Narben von Blatternpusteln befallen.

Fälle (wie unsere ersten beiden), in denen eine jede Variolapustel, die sich an dem Kranken findet, unter dem Einflusse der Syphilis die erwähnten Veränderungen eingeht, scheinen grosse und selten

beobachtete Ausnahmen zu sein; häufiger scheint nur ein Theil derselben sich zu metamorphosiren, während der übrige in der gewohnten Weise der Blatternpusteln verläuft; ebenso scheint auch die Form und Grösse des aus den Variolapusteln sich entwickelnden Syphilids nur selten eine so monströse Entwicklung zu zeigen, wie in den angeführten Fällen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein äusserst in die Länge gezogener, die Heilung oft durch Narbenulceration unterbrochen; die zurückbleibende Entstellung bedeutend.

XXV.

Beitrag zur pathol. Histiologie der quergestreiften Muskeln.

1. Wachsige Degeneration. — 2. Traumatische Myositis. 3. Muskelregeneration.

Von

E. Martini,

bisher. zweitem Assistenzarzt an der chirurg. Klinik zu Rostock.

I. Die wachsige Degeneration.

Als in Folge der vom Herbst 1865 bis Sommer 1866 in Mecklenburg und speciell in Rostock herrschenden Epidemie des Typhus abdominalis eine immer wachsende Zahl Kranker in der klinischen Station des Herrn Obermedicinalrath Prof. Thierfelder im hiesigen Stadtkrankenhause Aufnahme fand, hatte mein hochverehrter Lehrer die Güte, mir zugleich mit der Aufforderung zur wissenschaftlichen Ausnutzung des Materials, dasselbe in der liberalsten Weise zur Verfügung zu stellen, wofür ich hier demselben meinen herzlichsten Dank sage, sowie für das gütige Interesse, mit welchem er dem weiteren Verlauf meiner Untersuchung stets gefolgt ist. Einen Theil der Beobachtungen, welche ich damals und später, während ich die Stelle des zweiten Assistenten an derselben Klinik bekleidete, zu machen Gelegenheit fand, will ich noch jetzt der Oeffentlichkeit übergeben, da der Gegenstand, welchen sie betreffen: die wachsige Degeneration der quergestreiften Muskeln im Typhus abdominalis und andern acuten Krankheiten, über welche damals nur die grosse Arbeit Prof. Zenker's vorlag, inzwischen von verschiedenen Seiten eine, wie ich meine, nicht überall zu billigende und dem wahren Sachverhalt entsprechende Darstellung und Deutung erfahren hat. Obgleich Zenker (in seiner Arbeit p. 118—122) ausführlich vor der Deutung des beschriebenen Prozesses als eines entzündlichen gewarnt hat und seine Gründe gegen diese, von Virchow in früherer Zeit aufgestellte Ansicht, ausführlich dargelegt, hat doch

schon der nächste Autor über diesen Gegenstand, Waldeyer in seiner Abhandlung in Virchow's Archiv Bd. 34: „Ueber die Veränderungen der quergestreitten Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess, sowie über Regeneration derselben nach Substanzverlusten" versucht, von neuem jene Virchow'sche Auffassung zu vertreten und aus dem passiven Vorgang der Degeneration einen „activen" zu machen. Der Waldeyer'schen Arbeit folgten mehrere kürzere, in Hinsicht der wachsartigen Degeneration mit Zenker im Wesentlichen übereinstimmende Arbeiten, bis endlich durch den letzten, dasselbe Thema behandelnden Aufsatz von Erb in Virchow's Archiv Bd. 43, Heft 1: „Bemerkungen über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskeln" den genannten Vorgang das Schicksal traf, in die Rubrik „Leichenerscheinung" eingereiht zu werden. Diese Ansicht wird ausserdem getheilt von Klob und Krause, der sogar irrthümlicher Weise wachsartige Degeneration und Todtenstarre für identische Prozesse hält. Einzelnes über unsern Gegenstand findet sich dann noch in Webers Arbeiten, Virchow's Archiv Bd. 39; doch sind die dort mitgetheilten Ansichten über die wachsige Degeneration, weil von ähnlichen Beobachtungen über traumatische Myositis auf jene, wie es scheint, nur übertragen, wenig von Bedeutung. Als den wichtigsten Beitrag zum richtigen Verständniss der genannten Vorgänge im quergestreiften Muskelsystem haben wir endlich noch die so höchst interessante Arbeit von Dr. L. Hermann: „Ueber den Stoffwechsel der Muskeln, Berlin 1867 und deren Fortsetzung: „Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven" zu nennen.

Ausser der Untersuchung der Muskeln Typhöser hat mir mein fast 2jähriger Aufenthalt im städtischen Krankenhause reichlich Gelegenheit zur Durchforschung des Muskelsystems auch in andern Krankheiten geboten; dieselben werden, besonders soweit sie das Herz betreffen, hier besonders Berücksichtigung finden. Ferner gaben Trichinen- und Psorospermienkrankheit*) der Thiere vielfach Ver-

*) Den Psorospermienschläuchen vom Schwein vindicirt Ripping in Henle und Pfeuffer's Zeitschrift Bd. XXIII. 1. und 2. Heft, p. 139 u. f. einen auf der Aussenfläche sitzenden Belag von „steifen unbeweglichen Borsten." Der erwähnte Besatz besteht durchaus nicht aus Borsten, sondern aus äusserst feinen, und sehr dicht zusammenstehenden Härchen. Dieselben sind an den Spitzen des Schlauches länger, als an dem Mittelstück und erscheinen dort oft wellig gebogen. Der Umstand, dass man an den Psorospermienschläuchen des Schweins niemals die nierenförmigen drinliegenden Körperchen genau durchsehen kann, während dies bei den, in der Muskulatur z. B. der Ratte vorkommenden Schläuchen leicht möglich ist, hat seinen Grund nur in jenem dichten Besatz mit den

anlassung bei diesen Zuständen Material zu sammeln und endlich boten Versuche des Herrn Prof. Ackermann im pathologischen Institut, bei welchen ich demselben assistirte, mir die willkommene Gelegenheit, noch weitere Beobachtungen über ein akutes Entstehen der wachsigen Degeneration zu machen, auf die ich unten speciell zurückkomme.

Da die Zahl der mir zur Untersuchung kommenden Typhusleichen immerhin keine so grosse werden konnte, wie die Zenker's, so habe ich mich bemüht, durch eine grössere Zahl der untersuchten Muskeln, so weit dies dadurch möglich ist, das Beobachtungsmaterial zu vergrössern. Die von mir in den meisten Fällen untersuchten Muskeln sind: Recti, Pyramidales, Adductoren, sämmtliche Bauchmuskeln, das Zwerchfell, die übrigen In- und Exspirationsmuskeln; Herz und in einigen Fällen auch die Zunge. Durch eine hinreichende Zahl aus den einzelnen Muskeln entnommener Präparate (bis 30) suchte ich mir ein Urtheil über die Ausbreitung der Degeneration zu verschaffen und auf diese Beobachtung gestützt kann ich die Reihenfolge, in welche Zenker die Muskeln der Intensität der Erkrankung nach gestellt hat, nur bestätigen, muss aber hervorheben, dass ich in meinen Fällen bei der Untersuchung des Diaphragma stets die mittleren Grade der Degeneration fand, ebenso in den Intercostales. Von Muskelabscess und Haematom ist mir ein Fall vorgekommen. Den hier gemachten Befund berichte ich bei Besprechung der traumatischen Myositis genau, da er für diese von bedeutendem Interesse ist.

Das Material zu meinen Beobachtungen hat mir stets so frisch zu Gebote gestanden, wie zu wünschen ist. Die hier mitgetheilten Thatsachen beziehen sich auf Untersuchung solcher Muskeln, welche nach Eintritt der Starre aus dem Leichnam entnommen sind; es wurden keine Muskelpartien genommen, welche vor Eintritt der Starre etwa verletzt waren. Die Untersuchung noch nicht starrer Muskeln wurde nur als Controlluntersuchung benutzt (in einem Fall 7 Stunden post mortem).

Die Conservation konnte ich, da die Mehrzahl der Leichen im Winter 1865/66 zur Untersuchung kam, bei niedrigen Temperaturen (0°—6°) in verdünntem Glycerin, ClNa-Lösungen, Jodserum, Kali bichrom.-Lösung vollkommen genügend bewerkstelligen. Was von

sich deckenden, feinen Härchen, welchen ich beim Schwein nie, bei der Ratte stets vermisste. Die Zeichnung zu dem genannten Aufsatz von R. stellt das als Borsten dar, was in der That zu Büscheln zusammengeklebte oder gedrückte Härchen sind.

mir gezeichnet ist, ist nur nach frischen Präparaten aufgenommen; der starken Reagentien (Kali, Natron-Lauge, Chlors. Kali und Acid. nitr.) habe ich nur zur Controlle der Beobachtungen anderer Autoren bedurft; von den hier mitgetheilten Beobachtungen bezieht sich keine, das hebe ich besonders in Bezug auf die Notizen über die Muskelspalträume, Vacuolen (Waldeyer) und deren Entwicklung hervor, auf Präparate, welche mit irgend einem Reagens behandelt wären. Die mikroskopische Untersuchung geschah im Glycerin mit Wasser 1:2; Jodserum, Chlor-Natrium-Lösung 0,5 pct. etc. Ein Gemisch von Glycerin Th. 8 und Wasser Th. 24 und Alk. Th. 1 kann ich als zum Aufbewahren grösserer Muskelstücke in einem zur Untersuchung geeigneten Zustande bei mehrmaligem Wechseln der Flüssigkeit empfehlen.

Was zunächst die beiden Formen der Muskeldegeneration im Typhus anlangt, die körnige und die wachsige, so trete ich für die völlige Verschiedenheit beider Prozesse ihrem Wesen nach ein. Ich stimme daher so wenig mit Zenker, der beide Formen für nur graduell verschieden hält und die eine von einer langsam verlaufenden, die andere von einer schnell eintretenden Aufnahme von neuem Material abhängig macht, als mit Waldeyer, der Alles, was er im Typhus an Muskeln vor sich gehen sah, als einem Prozess angehörig ansieht und an diesem selbst alle Symptome eines entzündlichen nachgewiesen zu haben glaubt, noch endlich mit Hoffmann, überein dessen wenige auf die wachsige Degeneration bezügliche Worte p. 506 in Virch. Arch. Bd. 40: „Mikroskopisch zeigt sich im Anfange an den befallenen Muskeln, während dabei die Abblassung noch nicht weit vorgeschritten ist, eine stark körnige Trübung — — —" und in demselben Absatz: „Allmählich fängt dann die Querstreifung an undeutlich zu werden um zuletzt ganz zu verschwinden. Der Inhalt der Muskelprimitivbündel wandelt sich in eine Masse um, welche — —" zeigen, dass der Verfasser von der Ansicht ausgeht, dass dem Eintritt der wachsigen Degeneration in der Regel ein Stadium der körnigen Trübung vorhergehe.

Mit vollem Recht trennt Zenker die während des Typhus im quergestreiften Muskelsystem ablaufenden Vorgänge in der Darstellung streng von einander. Es ist das die erste Bedingung, welche zur klaren Einsicht in das Wesen der einzelnen Prozesse nöthig ist, und wenn diese gewonnen ist, so ergiebt sich auch die Deutung jener Bilder, welche 3 und mehr verschiedene Prozesse in verschiedenen Stadien der Entwicklung uns in ein und demselben Organ vorführen, ohne grosse Schwierigkeit, während die letztere unüber-

windlich wird, sobald versucht wird, die heterogensten Vorgänge unter einen Gesichtspunkt zu vereinigen.

Der Eintritt der wachsigen Degeneration ist ganz wie Zenker angiebt, durchaus nicht an das Voraufgehen irgend welcher körniger Einlagerungen gebunden; im Gegentheil finden wir in der grossen Mehrzahl der wachsig degenerirten Bündel nicht die leiseste Spur körniger Trübung; ich kann daher Hoffmann's Darstellung nicht als dem gewöhnlichen Sachverhalt entsprechend anerkennen. Andererseits führt ja die körnige Degeneration, wie längst bekannt, ohne den Uebergang in die andre Form, an sich das befallene Primitivbündel bei den höheren Graden zum Untergang. Dazwischen mögen Fälle liegen können, wo ein in geringem Grade körnig getrübtes Bündel dem Prozess der wachsigen Degeneration unterliegt; ein Vorgang, der nach der Vorstellung, welche ich über die in Rede stehende Degeneration mir gebildet, wohl denkbar ist; während ich annehmen muss, dass ein hoher Grad körniger Degeneration schon die Möglichkeit des Eintritts der wachsigen Degeneration in ausgeprägter Form ausschliesst. Solche Fälle sind aber, weil gemischten Ursprungs, zur Aufstellung der Norm nicht wohl geeignet.

Die weiteren morphologischen Vorkommnisse bei der wachsigen Degeneration sind von Zenker so vollkommen klar und präcise geschildert, dass nur die kleinen Abweichungen späterer Autoren von ihm einer Erwähnung bedürfen. Zunächst differiren die Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen der Querstreifung an den wachsigen Cylindern oder Klumpen. Während nach Zenker's Angabe die Querstreifung früh an den wachsartigen Stücken verschwinden soll, giebt Waldeyer an, dass die Mehrzahl der cylindrischen Stücke noch eine feine Querstreifung zeige. Für alle die Stücke, denen diese Querstreifung ganz fehle, nimmt W.*) gröbere mechanische Läsionen oder Umlagerung der Stücke als Ursache des Fehlens an. Diese bestehenden Differenzen erklären sich sehr einfach daraus, dass von den verschiedenen Beobachtern Objectivsysteme verschiedenen Penetrationsvermögens bei der Untersuchung verwendet wurden. Wie Waldeyer angiebt und wie ich es ebenfalls gefunden habe, erreicht die Feinheit der Querstreifung auf den wachsigen Cylindern ganz die Zartheit der Streifen auf Pleurosigma angulatum. Systeme also, welche dieses nicht auflösen, werden auch jene Querstreifung nicht zeigen. Dass hierbei die Zahl der angewandten Vergrösserung fast gleichgültig ist, liegt auf der Hand. — Solche Systeme mit ge-

*) l. c. pag. 488.

ringerem Leistungsvermögen sind die Plössl's, Schiek's, Belthle's, Schröder's etc.; während Hartnack von System N 8. an und Merz von $^1/_2$"-System an, dieselben in der schönsten Weise zeigen. Ich kann an dieser Stelle das Urtheil, welches Prof. Brühl in der Wiener Wochenschrift über die Merz'schen Mikroskope im Vergleich mit andern Instrumenten gefällt hat, hinsichtlich ihrer Leistungen an Pleurosigma angul. nur bestätigen. Ich kenne durch Jahre lange Arbeit die Systeme $^1/_{12}$" und $^1/_{18}$" mit Correction und habe ausserdem das $^1/_{15}$" System mit Hartnack'schen Systemen Nr. 9 und 10 Immersion vergleichen können und muss sagen, dass das durch das $^1/_{15}$" (trockenes) System erhaltene Bild von Pleurosigma ang. ein ganz vorzügliches ist. Ausserdem benütze ich diese Gelegenheit, den Correctionsapparat von Merz zu erwähnen. Derselbe besitzt durch eine einfache Vorrichtung eine höhere Brauchbarkeit als der anderer Optiker. Es ist nämlich an dem Ring, welcher die bewegliche Hülse mit den unteren 2 Linsen trägt, eine Decimaltheilung angebracht, während sich an dem festen Theil des Systems eine Marke befindet, so dass man nicht nur in jedem Augenblick die Grösse der Correction genau ablesen, sondern auch bei bekannter Dicke der Deckgläser ohne langes Suchen die Correctionsschraube richtig einstellen kann.

Benutzt man nun diese stärkeren Systeme, so findet man, dass zuerst nach der eingetretenen Dehiscenz des quergestreiften Inhalts die Querstreifung eine äusserst feine wird; dann aber allmählich, während die ursprünglich mehr eckigen, scheiben- und cylinderförmigen Stücken die Gestalt rundlicher Ballen oder (wenn auch diese zerfallen) „unbehauener Pflastersteine" (Zenker) annehmen, verschwindet in Folge der sofort nach der Dehiscenz beginnenden, und verhältnissmässig schnell zur totalen Resorption führenden chemischen Umwandlungen. Das Fehlen einer besonderen mikrochemischen Farbenreaction kann um so weniger auffallen, als die Zerfallproducte, welche hier in Rede kommen, überall keine solche geben. Groben mechanischen Veränderungen eine besondere Bedeutung für das Verschwinden der Querstreifung beizulegen, wie dies Waldeyer thut*), bin ich um so weniger geneigt, als man sich leicht überzeugen kann, dass es an den gröblichst misshandelten, in jeder Hinsicht aus ihrer Lage gezerrten Stücken, sobald sie jüngeren Datums sind, leicht gelingt die Querstreifung mit jenen starken Systemen zur Anschauung zu bringen, während an den Präparaten, welche die späteren Zustände einer solchen Faser zeigen, und die man nur bei subtiler

*) l. c. pag. 488.

Präparation schön zu Gesicht bekommt, an den in ihrer Lage wenig oder gar nicht verrückten Ballen kein System und kein Reagens noch eine Spur der Querstreifung zu zeigen im Stande ist.

Ebenso wenig, wie Hoffmann, kann ich Waldeyer beistimmen, wenn derselbe behauptet, dass sich schon im Anfang der Veränderungen im Typhus der Zerzupfung grössere Hindernisse entgegenstellten. Dies habe ich in den ersten Wochen des Typhus nie gefunden; überhaupt nie an solchen Stellen, wo die mikroskopische Untersuchung nur die wachsige Degeneration nachwies. Ist eine solche schwere Trennbarkeit vorhanden, so hat sie ihre Ursache in Vorgängen, welche auf die Degeneration, der Zeit des Auftretens nach, folgen und mit dem Prozess des Unterganges an sich nichts zu thun haben, vielmehr den Wucherungen im Perimysium internum zugehören.

Ehe ich zur Besprechung des Verhaltens der Muskelkörperchen übergehe, ist noch das Schicksal des Sarkolemms bei der wachsigen Degeneration zu erwähnen. Während nach Zenker's Darstellung dasselbe völlig intact und nach Resorption seines früheren Inhalts erhalten bleibt, findet Waldeyer pag. 490 u. 491, da seine Darstellung hier, wie an anderen Orten, einer einigermassen scharfen Trennung der verschiedenen, gleichzeitig in den Muskeln Typhöser ablaufenden Prozesse vollständig entbehrt, dass dasselbe untergehe. Dem ist nun durchaus nicht so, vielmehr bleibt auch hier die ursprüngliche Zenker'sche Darstellung die richtige. Der Prozess der wachsartigen Degeneration alterirt das Sarkolemma in keiner Weise. Der so leicht zu verfolgende Vorgang ist der, dass nach eingetretener Dehiscenz des quergestreiften Inhalts und nach Zusammenziehung der Stücke, das leere Sarkolemm zwischen denselben einsinkt und ganz collabirt. Hoffmann's*) Abbildung Taf. XIII. Fig. I. entspricht daher keineswegs den, wenn man so sagen darf, normalen Verhältnissen; man erhält durch dieselbe die Vorstellung, als wäre der collabirte Theil des Sarkolemms gewöhnlich mit körnigen Massen erfüllt, was nicht der Fall ist, wie der Anblick solcher mikroskopischer Präparate lehrt, in denen die betreffenden Fasern frei am Rande des Präparats gesehen werden. So lange drüber oder drunter etwas liegt, ist die Täuschung über die Frage: ob inner- oder ausserhalb des zarten Sarkolemms? zu leicht möglich. Dass ein Bild, wie es Hoffmann giebt, dennoch mitunter zu Stande kommen kann, darauf werde ich weiter unten zu sprechen kommen. Je mehr nun

*) l. c. Taf. XIII. Fig. 1.

die wachsartigen Pfröpfe zerfallen, um so schneller schreitet die Resorption voran und am Ende bleibt nur das jetzt fast ganz collabirte, höchstens die Reste der Muskelkerne in seinem Innern beherbergende Sarkolemm, wie Zenker dies ebenfalls angiebt, als eine zarte Membran im Perimysium internum übrig.

Alles was Waldeyer*) von dem Verhalten des Sarkolemma sagt, bezieht sich theils auf die Vorgänge an den Primitivbündeln, die zur Neubildung führen, theils auf die, nach Ruptur grösserer Muskelstücke an solchen Stellen auftretenden entzündlichen, in manchen Fällen zum Muskelabscess führenden Veränderungen.

Ich komme nun zur Besprechung desjenigen Punktes, der für die differenten Ansichten über das Wesen des vorliegenden Prozesses massgebend gewesen ist, der einerseits für Zenker ein Motiv und zwar ein gewichtiges, mehr sein musste, die Deutung der wachsigen Degeneration als Entzündung gänzlich von der Hand zu weisen; der dann aber andererseits Waldeyer veranlasste den Versuch zu machen, grade diese von Zenker bekämpfte Entzündungsidee zur Geltung zu bringen. Meine Beobachtungen stellen mich von vornherein auf Seiten Zenker's, indem ich fand, dass wachsige Degeneration und Kernwucherungen (Muskelzellenschlauch-Bildung Waldeyer) a priori gar nichts mit einander zu thun haben.

Es sind hier eben wieder von Waldeyer degenerative und regressive Vorgänge mit entzündlichen und neoplastischen, also die graden Gegensätze auf unglückliche Weise durcheinandergeworfen. Derselbe Vorwurf trifft Hoffmann's Darstellung.**) Um klare und keiner zweiten Deutung unterliegende Vorstellungen über die hier einschlagenden Verhältnisse zu gewinnen, thut man selbstverständlich am besten solche Stellen der Muskulatur zur Untersuchung zu wählen, an denen der Vorgang der wachsigen Degeneration allein vorliegt und zwar aus einer Zeit des Typhus, wo neoplastische Bildungen überall noch nicht begonnen haben. Von Zenker wissen wir ja, dass man am Ende der zweiten Woche die wachsige Degeneration schon in ihrer höchsten Ausbildung vorfinden kann. Bei der Untersuchung späterer Stadien wird, ganz abgesehen von dem durch drei gleichzeitige Prozesse komplicirteren mikroskopischen Bilde, die Deutlichkeit wesentlich beschränkt durch die Hindernisse, welche der Zerzupfung in dieser Zeit entgegenstehen, und eine auf solche verworrene Anschauungen gestützte Darstellung bringt dann statt

*) l. c. pag. 490 u. 491.
**) l. c. pag. 507.

Berichtigung Unrichtigkeit. Zenker sagt pag. 6: Die wachsige Degeneration besteht in der Umwandlung der contractilen Substanz in eine .... glänzende Masse, mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarkolemm erhalten bleibt. Die anderen Stellen, an welchen Z. über das Verhalten der Kerne spricht, beziehen, wie dort ausdrücklich bemerkt ist, sich nur auf die späteren Zeiten und die nicht degenerirenden Fasern. So p. 20: „Die Kerne der erhalten gebliebenen Primitivbündel zeigen sich in den späteren Krankheitsstadien bisweilen auch vermehrt etc." und pag. 49 u. 50: „Allerdings finden sich, wie wir oben sahen (pag. 20), bisweilen Kernwucherungen in den Primitivbündeln, bald zu Haufen zusammengedrängt, bald semmelzeilenartige Längsreihen bildend, ganz wie es Weismann beschreibt und abbildet. Aber erstlich fand ich dies nur selten und immer nur in sehr vorgerückten Fällen (8. und 10. Woche neben hochgradigem Decubitus etc.), während" etc. Die letzteren Angaben gehören also offenbar nicht an diesen Ort, sondern nur die erste.*) Waldeyer**) ist erstaunt über diese Angabe, da er „in fast allen degenerirten Muskeln" eine Vermehrung der Kerne fand. Aus dem auf pag. 476 Gesagten geht nicht hervor, dass auch an den erkrankten Bündeln Kernwucherungen bestanden. Eine solche Behauptung enthalten aber die Worte: „Man kann sich ohne Schwierigkeit überzeugen, dass bei Fasern, wo die von Zenker beschriebene körnige oder wachsige Degeneration vorhanden ist, fast ohne Ausnahme Vermehrung der Muskelkörperchen besteht und dass es viele Muskelfasern giebt, bei denen man wohl Kernvermehrung aber noch keine andere Alteration constatiren kann. Ich muss freilich zugeben, dass ich mitunter Fasern gefunden habe, die einen Zerfall und eine körnige Infiltration des quergestreiften Inhalts zeigten, ohne dass eine mit Sicherheit als solche auszugebende Kernvermehrung nachgewiesen worden wäre; aber das hebe ich hervor, diese Fälle sind selten gegen die Zahl derjenigen, wo die Vermehrung der Kerne festzustellen war." Ferner sagt derselbe Autor***) bei Besprechung der körnigen Degeneration: „Nur auf eins möchte ich aufmerksam machen, dass es fast keinen Fall von körnigem Aussehen des Muskelprimitivbündels giebt, bei dem nicht gleichzeitig eine Kernwucherung vorhanden wäre." Hoffmann†), der diese letzte

*) pag. 6.
**) l. c. pag. 476 u. f.
***) l. c. pag. 483 u. 484.
†) l. c. pag. 506.

Behauptung W.'s angreift, trennt aber schon auf der folgenden Seite die Vorgänge, welche an wachsig degenerirten Bündeln vor sich gehen, nicht mehr scharf von denen, welche an Muskelbündeln auftreten, deren Querstreifung nur undeutlich wird, bei denen aber keine Dehiscenz des Inhalts eintritt. Auch lassen seine Worte: „Noch bevor die Veränderung so weit gediehen hat sich auch" etc. auf eine unrichtige Zeitrechnung im Verlauf der Degeneration schliessen. In dem ersten Absatz gesteht er zu: dass die Vermehrung der Kerne bei weitem nicht an allen degenerirten Muskelbündeln auftritt; während, wie wir oben sahen, Waldeyer das Gegentheil behauptet. Am auffälligsten ist mir indess die Aeusserung Hoffmann's pag. 507 unten: „In vielen Fällen zeigt sich die Vermehrung der Muskelkörperchen in mässigem Grade, so dass diese die durch die Degeneration und Resorption der degenerirten Massen entstehenden Lücken nicht vollständig auszufüllen vermögen; die Sarkolemmschläuche fallen dann zusammen" (!?)

Später, l. c. pag. 508, sagt dann der Verf. in Bezug auf die Fig. I. Taf. XIII: „Neben in der Schrumpfung begriffenen, theilweise noch mit glasigen Klumpen erfüllten Schläuchen sieht man zum Theil in diesen, zum Theil neben ihnen Muskelzellen in gleichmässiger Vertheilung."

Diesen vielfach auseinandergehenden Ansichten gegenüber ergiebt nun die Beobachtung der oben als hierzu geeignet bezeichneten Muskelpartien Folgendes:

Die wachsige Degeneration steht mit den Wucherungsprozessen im Primitivbündel so wenig, wie mit denen im Perimysium in einem generellen Zusammenhang. In den ersten Wochen des Typhus, also zu einer Zeit wo noch kein Neubildungsprozess existirt, findet man schon alle Stadien der wachsigen Degeneration; in manchen Bündeln ist die Resorption schon fast vollendet. Der Vorgang ist eben ganz der, den Zenker beschrieb. In Folge chemischer Vorgänge (auf die ich unten ausführlich zurückkomme) treten Dehiscenzen in dem quergestreiften Inhalt ein; die Stücke ziehen sich auf kleinere Strecken zusammen; in ihrem Innern liegen die Muskelkerne und zwischen den Pfröpfen collabirt das Sarkolemm. Während allmählich nun der Zerfall der „Wachsklumpen" vor sich geht, werden in ihrer Nähe die jetzt frei werdenden, dem Zerfall länger widerstehenden Kerne sichtbar und wenn man vergisst, dass die hier auf einem Haufen liegenden Kerne einem grösseren Theil des Bündels angehörten, so könnte man leicht zu dem Gedanken verleitet werden, als liege hier eine Vermehrung vor. Dazu berechtigt aber nichts.

Ich will hier Waldeyer*) gegenüber gleich bemerken, dass ich Muskelkerne „die sich in der gewöhnlichen Form ohne Veränderung der Grösse und des Habitus der (von Waldeyer als gewuchert angesprochenen) gewucherten Elemente zeigen", nicht als gewucherte anerkennen kann. — Die wuchernden Muskelkerne zeichnen sich eben vor den alten sehr wohl so aus, dass sie zu unterscheiden sind und als solche auch erkannt werden können. Einmal bedarf man (bei Anwendung guter Systeme) bei Wucherungen der Kerne keiner Reagentien, um sie sichtbar zu machen. Kerne, die ohne Reagentien gar nicht wahrzunehmen sind, kann ich nicht für in Neubildung begriffen gelten lassen. Es sind das nur die alten, fast wie geschrumpft und eckig aussehenden Kerne, deren Menge in normalen Muskeln sehr wechseln kann, welche Zenker so naturgetreu in der Nähe der Wachspfröpfe, aus denen sie durch Zerfall befreit werden, abgebildet hat (Taf. 3). Zum andern haben die jungen Kerne bläschenförmige runde oder auch länglich runde Form, häufig mehrere Kernkörperchen. (Hoffmann's Fig. 3., 9, 6. 7, 8.) — Von den in Hoffmann's Fig. 1 gezeichneten, von ihm als „eckige Muskelzellen" bezeichneten Gebilden ist ein Theil gewiss als alte frei gewordene Kerne anzusehen. Woher? und wohin die übrigen gehören, ist nach der Abbildung sehr schwer zu sagen. Der Eindruck, den man erhält durch diese Zeichnung, spricht nicht für die Annahme einer Lage derselben innerhalb des Sarkolemms. — Nach dem Freiwerden der Kerne aus den retrahirten Stücken des Inhalts, habe ich auch niemals Wucherungsvorgänge constatiren können; wohl aber sieht man körnige Einlagerungen und Fettmoleküle, so dass die grösste Berechtigung zu dem vorliegt, was Zenker sagt: „Bei der wachsigen Degeneration gehen die Kerne unter." Ihrem Untergang geht eine Zeit vorher, wo sie eingeschlossen in die wachsartigen Klumpen (ohne Reagentien) verschwunden zu sein scheinen. Das Sarkolemm collabirt, weil es stellenweise jedes Inhalts baar ist; nicht aber deshalb, weil die Zellwucherungen, die gar nicht hierher gehören, „die Lücken nach der Resorption nicht vollkommen ausfüllen" (Hoffmann).**) In den degenerirenden Fasern findet, wie wir sahen, bei dem reinen Prozess der wachsigen Degeneration keine Kernvermehrung statt. Alles, was Waldeyer über Kernwucherungen sagt, mag ja vorkommen, nur darf es nicht in der von ihm befolgten Weise in Zusammenhang mit der hier besprochenen Form der De-

*) l. c. pag. 477.
**) l. c. pag. 501.

generation gebracht werden. So muss ich mich auch noch gegen die Deutung erklären, welche Waldeyer der Abbildung Fig. 2, Taf. 3 bei Zenker geben will. Es ist dies Präparat aus der 5. Woche; und die Zenker'sche Deutung desselben ganz richtig. Ein Theil der Kerne kommt auf Capillaren und Nerven im Perimysium; und der andere Theil besteht nur aus den alten, schrumpflichen, eckigen, fast stäbchenförmigen Muskelkernen, welche in der Nähe der Pfröpfe durch deren Zusammenziehung aufgehäuft sind. Auf der ganzen Tafel finde ich kein Element abgebildet, welches ich für ein junges neugebildetes oder in der Production begriffenes Muskelkörperchen gelten lassen würde, und so verstehe ich nicht, dass Waldeyer diese Elemente mit den auf Taf. V abgebildeten für gleichwerthig erklären will. Auf Tafel V. sind allerdings wuchernde und gewucherte Elemente gezeichnet. (Ich nehme nur die untere Faser in Fig. 5 aus). Ich halte für diesen Punkt eine grössere Genauigkeit um so mehr für berechtigt, als es mir dringend geboten erschien, aus dem Wirrwarr alles dessen, was heute unter dem Sammelnamen „Muskelentzündung" beschrieben und gezeichnet wird, das wenigstens, was nichts mit Entzündung zu thun hat, zu retten und an den Platz in der pathologischen Anatomie zurückzubringen, wohin es der erste exacte Forscher über diesen Gegenstand, Zenker, mit sicherer Hand gestellt hatte. Die Besprechung dessen, was in den späteren Stadien des Typhus vorgeht in und zwischen den Muskeln, behalte ich mir für den 2. und 3. Abschnitt vor.

Von den quergestreiften Muskeln ist bis daher das Herz unberücksichtigt geblieben. Der Untersuchung desselben habe ich in allen Fällen, welche mir vorkamen, eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und in der grössten Mehrzahl derselben Veränderungen darin gefunden, welche ich als das Analogon der in den willkührlichen Muskeln von Zenker beschriebenen Degeneration anzusprechen kein Bedenken trage. Es ist mit diesen Beobachtungen hoffentlich wieder ein Weniges hinzugefügt zum Verständniss derjenigen Veränderungen der Herzaction, welche wir in der 2.—4. Woche des Typhus durch das Stethoskop so deutlich nachweisen können; ganz abgesehen von Fällen, wo im Typhus blasende Geräusche bei der Ventrikelsystole auftreten, deren Erklärung in einzelnen Fällen vielleicht auch von der pathologischen Anatomie erwartet werden darf. Zenker hat die bisherigen Beobachtungen zusammen- und selbst Neues hinzugetragen, was ich vollständig bestätigen kann. Ueber das makroskopische Verhalten des Herzens habe ich hier nur zu bemerken, dass auch hier mehrfach deutlich erblasste weissgraue

Stellen in der Muskulatur des Herzens gefunden wurden, an welchen das Mikroskop stets degenerative Vorgänge ausser Zweifel stellte. Ehe ich die Resultate dieser Untersuchung gebe, will ich mich, soweit dies möglich ist, gegen den Einwand: „Kunstproduct durch Zerzupfung" zu schützen suchen. Da ich die hochgradigsten Veränderungen, welche schon makroskopisch bemerklich waren, fast immer in den innersten Schichten der Herzmuskulatur nahe oder unmittelbar an dem Endokard fand, so benützte ich die nachfolgende Methode, mir Herzpräparate darzustellen, und auf die Untersuchung solcher Präparate bezieht sich die nachfolgende Darstellung. Ich umschnitt mit einem feinen und sehr scharfen Messer ein oblonges Stück des Endokard und Muskels, fasste dies an der schmalen Seite und zog es behutsam ab. Es bleibt an dem Endokard die nächste einfache oder doppelte Muskellage sitzen, schön geordnet, keinerlei weiterer Behandlung bedürftig, als klares leicht bei hinreichender Helligkeit zu durchmusterndes Präparat. Keine andere Methode, kein Schnitt kann dasselbe besser liefern oder ersetzen; wenn irgend wo, so ist hier jede unnöthige Zerrung vermieden. In den an den meisten Herzen gefundenen blassen Stellen, die oben erwähnt wurden, fanden sich mikroskopisch die mittleren und höchsten Grade der körnigen Degeneration, zugleich mit, in vielen Fällen, enormen Ablagerungen von dunkelbraunem Pigment in die Axe oder auf die Oberfläche der einzelnen Muskelbündel. Auf letztere lege ich indess kein besonderes Gewicht, da es ein zu häufig vorkommender Befund auch an solchen Fasern der Herzmuskulatur ist, welche eine völlig intacte Querstreifung zeigen, was zu dem Schluss berechtigen dürfte, dass durch diese Pigmente an sich die Functionsfähigkeit der Fasern nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Neben diesen schon von vielen Autoren gefundenen und beschriebenen Veränderungen fand ich durch die ganze Herzmuskulatur verbreitet die von Zenker*) zuerst (aus der Leiche eines jungen Mädchens) beschriebenen hyalinen Querbänder. Dieselben haben im Herzmukel eine sehr verschiedene Breite (1—3 mmm.), zeigen einen erhöhten Glanz und keine Querstreifung; liegen vereinzelt oder mehrere hinter einander im Verlauf der Faser. In vielen Fällen durchsetzt jedes Querband die ganze Faser, in andern aber durchsetzen zwei nicht genau aneinanderliegende, einander mit den Ecken berührende Stücke von der halben Breite des Bündels dasselbe; in noch andern Bündeln folgen sie so dicht aufeinander, dass ein der „diskoiden Zerklüftung" entsprechen-

*) l. c. pag. 29.

des Bild entsteht. Dann begegnet man Fasern, die in einer grösseren Strecke ein „zusammengeknäueltes Ansehn" zeigen. Im weiteren Verlauf zerfallen diese hyalinen Schollen, an denen ich nur zweimal noch am Rande Querstreifung sah, in mehrere oder viele (bis 20) Stücke, welche dann der Fettmetamorphose und dem körnigen Zerfall zu unterliegen scheinen. Wer zuerst solche Bilder sieht, wird nur zu leicht geneigt sein, besonders wenn sie am Zerzupfungspräparate demonstrirt werden, die Bänder für Lücken, durch Ruptur entstanden, zu halten. Ich muss einer solchen Deutung entschieden widersprechen. Die hyalinen Bänder bauchen, ganz wie in den willkührlichen Muskeln, den Contour an der Stelle, wo sie liegen, aus, zeigten in allen Fällen, die dieser Beobachtung zu Grunde gelegt sind, grade Begränzungsflächen, und endlich hebt der Zerfall in kleinere vier- und vieleckige Stücke jeden Zweifel. Ausserdem bemerke ich noch, dass an Muskelfasern, die nach Eintritt der Starre untersucht werden, an den Rissstellen keine Retraction mehr auftritt und auftreten kann, also auch dieser Einwand der Entstehung durch ein Trauma wegfällt. Ebenso wie bei der wachsigen Degeneration der willkührlichen Muskulatur findet sich auch hier an den erkrankten Fasern in den ausgesprochenen Fällen ein grosser Unterschied in der Feinheit der Querstreifung; auf eine Strecke von 3 mmm. Länge kamen in einem Bündel 8, in einem veränderten 20 Querstreifen (gezählt bei 800facher Vergrösserung), wodurch diese Stellen jenen eigenthümlichen Glanz erhalten; die oben erwähnten Querbänder finden sich auch am Herzen meistens an den Fasern, deren Querstreifung eine besonders scharfe ist. Das Letztere gilt jedoch nicht von denjenigen Fasern, deren quergestreifter Inhalt das Aussehen eines zusammengeknäuelten Tischtuches (Zenker) darbietet. In den späteren Zeiten finden sich, um das hier gleich zu erwähnen, auch im Herzen Neubildungsvorgänge, sowohl an den Muskelfasern, deren Kerne sich bedeutend vergrössern und proliferiren, als im interfasciculären Bindegewebe. Die hochgradigsten Wucherungsvorgänge der letzteren Art fand ich immer in dem subendokardialen Bindegewebe, zwischen den innersten Muskellagen; doch sind diese Vorgänge hier ebenfalls scharf von den degenerativen zu trennen.

Diese vor mehreren Jahren angestellten Beobachtungen veranlassten mich die beschriebenen Veränderungen weiter zu verfolgen. In den 2 Jahren meines Aufenthalts im Rostocker Stadtkrankenhause bot sich mir dazu, ebenso wie bei Sectionen in der Anstalt des Herrn Professor Winckel, mannigfaches Material. Ich habe die besprochenen Veränderungen an der Mehrzahl der Leichen solcher

Kranken in verschiedenen Graden wiedergefunden, welche an mit hohem und anhaltendem Fieber, und zugleich mit mehr oder weniger hochgradigen Ernährungsstörungen verbundenen Krankheiten zu Grunde gingen. Am deutlichsten wird diese Form der Degeneration in solchen Fällen, wo eine gleichzeitige excessive Steigerung der Arbeit des Herzens vorhanden ist.*) Häufig gestattete schon das makroskopische Aussehen des Herzens die Vermuthung, dass die vorhandene Veränderung auf dem beschriebenen Vorgange beruhen würde. Es waren das solche Fälle, in denen die Muskulatur eines oder beider Ventrikel, neben einem erhöhten (an Wachsmilz erinnernden) Glanz, gleichzeitig grosse Derbheit und hochgradige Brüchigkeit zeigte. Das prägnanteste Beispiel der Art bot die Section eines an käsiger Bronchitis mit weitgreifender Verödung des Lungengewebes gestorbenen Mannes. Das Aussehn der Muskulatur beider Ventrikel war hier ein ebenso verschiedenes, wie der mikroskopische Befund; ein Umstand der am deutlichsten in die Augen sprang, wenn man die durchschnittenen Wandungen beider Ventrikel aneinanderhielt. Während die Muskulatur des linken Ventrikels von hellbrauner, fast normaler Farbe und einer etwas geringeren Festigkeit war, als normal ist, zeigte die des rechten ein viel dunkleres, wie schon gesagt, an den Glanz einer Wachsmilz erinnerndes Aussehen**), grosse Derbheit und Brüchigkeit. Während nun die mikroskopische Untersuchung in den ersteren vorwiegend körnige Einlagerungen, Anhäufung braunen Pigments und nur vereinzelte hyaline Querbänder in den Fasern nachwies, so fand sich an der Muskulatur des rechten Ventrikels die letztere Form der Degeneration in reichem Maasse und durch die ganze Dicke der Wand in gleicher Weise wie in den Papillarmuskeln und Trabekeln ausgebildet.

Ich muss Zenker auch hier vollkommen beistimmen, wenn er***) energisch Protest erhebt gegen die Art und Weise, in welcher bei den hier erwähnten degenerativen Vorgängen in der Herzmuskulatur von neueren Forschern und besonders von Stein, in seiner Arbeit über Myocarditis, mit dem Begriff oder richtiger mit dem Namen „Myocarditis" gewirthschaftet ist. Die grössere Zahl der bei Stein l. c. pag. 144 u. f. protokollirten Fälle sind solche, dass man darauf dem Verfasser die Berechtigung absprechen muss, dieselben als „Myocarditis" zu registriren. Was Zenker in seiner Arbeit pag. 122 über den Unfug sagt, der von vielen Seiten mit dem

*) Insufficienz u. Stenose der Aortaklappen.

**) Die Jod- u. JSO_3 React. gab negative Resultate.

***) l. c. pag. 32. Anmerk.[10])

modernen Entzündungsbegriff getrieben wird, hat hier seine vollkommenste Berechtigung. Ohne dass hier irgend ein (im Sinne Virchow's) „activer" Vorgang nachgewiesen worden ist, ohne dass eine Erklärung der Ursachen der angenommenen Entzündung nur versucht wäre, wird jede körnig aussehende, ja sogar jede mit ein wenig braunem Pigment durchsetzte Faser für genügend erachtet, um darauf die Bezeichnung als „parenchymatös entzündet" zu gründen. Will man so willkührlich verfahren, so wird man kaum ein Organ finden, welches man noch als normal ansprechen dürfte. Wenn die physiologische Functionsdauer der einzelnen Theile eines Organs abgelaufen ist, so werden sie durch Abstossung (an den Oberflächen der Häute, Schleimhäute etc.) oder durch Resorption ihrer Zerfallproducte aus dem Körper und zunächst aus dem Organ entfernt. Treten nun derartige Vorgänge unter pathologischen Ernährungs- und Functionsverhältnissen in vermehrter Zahl und beschleunigtem Verlauf auf, so können wir darin doch nimmer die Berechtigung erkennen, dann sofort eine entzündliche Ernährungsstörung anzunehmen. Es ist dies Verfahren für die Wissenschaft grade so wenig nutzbringend, als das derjenigen Schriftsteller, welche heterogene Vorgänge zu einem Gemisch vereinigen, um aus diesem nothdürftig so viel Symptome herauszufinden, als ihnen zum Begriff: „parenchymatöse Entzündung" ausreichend erscheint. Die praktische Wichtigkeit dieser Anschauung verlangt einen energischen Protest gegen solche Darstellungsweise.

Es bleibt noch übrig an der Hand der Muskelphysiologie eine Darlegung und Begründung der Vorstellung über das Wesen der wachsigen Degeneration zu geben, wie sie mir bei dem jetzigen Stande der Dinge geboten und berechtigt erscheint. Zuvor aber will ich noch die Versuche von Erb*), die wachsige Degeneration in die Rumpelkammer „Leichenerscheinung" zu befördern, einer kurzen Besprechung unterziehen. Dass ich diese Ansicht weder billige, noch theile, geht aus den vorstehenden Mittheilungen zur Genüge hervor. Sind doch auch die „Muskelrupturen im Typhus" welche einst Engel ebenfalls als „Leichenerscheinung" zu bestatten geruhte, an der Hand Virchow's und Zenker's lebenskräftig wieder auferstanden.**)

Der Besprechung der Erb'schen Deductionen mag eine an sich wenig wichtige, für uns aber an dieser Stelle interessante Thatsache aus der Histiologie des normalen Muskelgewebes vorausgehen, welche

*) Virch. Arch. Bd. 43. pag. 108.
**) Zenker, l. c. pag. 88.

man bei der Durchmusterung der Muskulatur jedes beliebigen Thiers, das gar keine besondere Arbeit verrichtet zu haben braucht, leicht constatiren kann, z. B. am Schwein, Hund etc.

Es ist hinlänglich festgestellt und selbst von Erb nicht angefochten, dass die Todtenstarre an unverletzten normalen Muskeln keine, der wachsigen Degeneration ähnliche Vorgänge bewirke, sondern, dass die ganze Veränderung hauptsächlich in einem Dunkler- und Opakwerden des Bündels mit schärferem Hervortreten der Querstreifung besteht. Trotzdem finden wir in jeder solchen Muskulatur hie und da, bald seltener, bald häufiger, eine exquisit wachsig degenerirte Faser. Das Sarkolemm ist intact; die Dehiscenz des quergestreiften Inhalts ist ebenso eingetreten, wie im Typhus; die Stücke haben sich zurückgezogen, von Kernwucherung an denselben ist keine Rede, hie und da zerfällt ein Pfropf in kleinere Stücke, endlich auch in Detritus und das Ende ist hier, wie dort: Resorption. Also in keinem Punkte ein wesentlicher Unterschied von der wachsigen Degeneration, wie wir sie, isolirt betrachtet, im Typhus abdominalis vorfanden. Ich werde weiter unten zeigen, dass dieser Prozess ein durch die vitalen und functionellen Vorgänge im quergestreiften Muskel bedingter und hervorgerufener ist und bin damit entschlossen, ganz dieselben Ursachen für sein Auftreten in pathologischen Zuständen zu statuiren und, so weit möglich, auch nachzuweisen. Doch zurück zu Erb's Arbeit. Um den Schluss derselben gleich vorweg zu nehmen, so glaubt der Verfasser*) durch seine Experimente und Beobachtungen: zwar nicht erwiesen zu haben, dass die wachsartige Degeneration im Typhus und bei andern Krankheiten (natürlich nur, sofern sie nicht durch wirkliche Muskelrupturen entstanden ist!) nicht im Leben existire. Er glaubt nur „durch die mitgetheilten Thatsachen der Ansicht von der Existenz der wachsigen Degeneration inter vitam einigermassen den Boden unter den Füssen weggezogen zu haben" und einige Zeilen weiter: „es ist klar, dass auch die Ansicht von dem massenhaften Untergang der Muskelfasern im Typhus durch die wachsige Degeneration einigermassen wankend geworden ist." Sehen wir also, welche Beobachtungen, in specie am Typhus, Arbeiten, wie der Zenker'schen, gegenübergestellt und für geeignet gehalten werden, einer auf so viele Hunderte von sorgfältigen Beobachtuugen gegründeten Ansicht „den Boden unter den Füssen wegzuziehen."

Die ersten**) von Erb angeführten Beobachtungen zeigen, dass

*) l. c. pag. 124.
**) l. c. pag. 112.

kleine, aus dem lebenden Thier durch einen Schnitt entfernte Muskelstücke in kurzer Zeit gerinnen und zerfallen. Der Verfasser hätte noch hinzusetzen können, dass es genügt einen solchen eben aus einem lebenden Thier (etwa Kaninchen) entnommenen Schnitt mit Zerzupfungsnadeln einen Augenblick zu maltraitiren, um schon zwei Minuten nach der Entfernung aus dem lebenden Körper kein heiles Muskelbündel mehr vorzufinden. Alles ist in Trümmer zerbrochen, diese liegen im Sarkolemm durcheinander. Die Thatsache ist wohl Jedem, der sich frischer Muskeln bei histiologischen Untersuchungen bediente, aufgefallen und bekannt. Die zweite Reihe Beobachtungen*) wiederholt nur, was von Weber und Waldeyer schon mehrfach beschrieben ist, dass nämlich ganz analoge Vorgänge an verwundeten Muskelfasern vor sich gehen, auch wenn sie im lebenden Körper blieben; eine ebenfalls unbestrittene Thatsache.

In der auf die Mittheilung dieser Versuche folgenden Betrachtung**) kommt dann der Verfasser zu der Ueberzeugung, dass hier nicht die Verwundung allein, sondern ein durch dieselbe ermöglichter Gerinnungsvorgang die Ursache der wachsigen Degeneration sei. Trotzdem nun Verfasser zu diesem Schluss gelangt ist, findet er dennoch später wieder die Annahme einer verminderten Cohärenz des quergestreiften Inhalts nöthig zur Erklärung des Zustandekommens der Degeneration im lebenden Körper. Das Eintreten derselben an einer bis dahin gesunden Faser erscheint ihm nicht als annehmbar. Es ergiebt sich hier, wie auch aus der Parenthese (pag. 124), dass Verfasser immer noch eine voraufgehende Trennung des Zusammenhangs im quergestreiften Inhalt für nothwendig hält zum Eintritt der wachsartigen Degeneration.

Dann wird nachgewiesen, dass die willkührlichen Contractionen als begünstigende Momente beim Zustandekommen der Degeneration im Leben nach Verwundung nicht gelten dürfen; ebenfalls eine vollkommen richtige Thatsache, der aber für das, was bewiesen werden soll, keine Beweiskraft innewohnt; ebenso wenig wie den früher mitgetheilten Beobachtungen, und sehen wir daher nicht ein, in wiefern der Verfasser berechtigt ist, zu sagen***): „Wenn auch allerdings die mitgetheilten Thatsachen den Verdacht nahe legen, dass wir es in den meisten Fällen in der That mit einer Leichenerscheinung zu thun haben, so kann doch u. s. w.“ Bis dahin ist ja nur gezeigt, dass lebende Muskeln auf Verletzung durch Gerinnungs-

*) l. c. pag 116.
**) l. c. pag. 117 u. f.
***) l. c. pag. 120.

vorgänge reagiren; gleich gut ob sie aus dem Körper entfernt oder in demselben belassen werden; und dass dasselbe von Muskeln gilt, die nach dem officiellen Tode des Organismus noch selber Lebensfähigkeit besitzen. Ist der Muskel selber einmal abgestorben (starr), so treten ja an ihm, wie Erb selbst sagt, keine Veränderungen der oben beschriebenen Art mehr ein.

Daran reiht Verfasser eine Mittheilung über das Verhalten gelähmter Muskeln in den späteren Stadien der Lähmung. Er fand hier die wachsige Degeneration in der 3.—7. Woche am stärksten ausgebildet; und spricht dieselbe als postmortal entstanden an, weil er sie nie unmittelbar nach dem Tode oder an den aus dem lebenden Thier entnommenen Schnitten antraf. Es fehlt in der ganzen mitgetheilten und sehr wenig klar beschriebenen Versuchsreihe, die mancher wichtiger Angaben entbehrt, der Nachweis, dass die gelähmten Muskeln, wenn sie bis nach Eintritt der Starre im thierischen Körper unverwundet und äusseren schädlichen Einflüssen nicht ausgesetzt, belassen wurden, auch dann die wachsartige Degeneration zeigten. Denn dass an vor der Starre aus dem Körper entfernten Muskelstücken Gerinnungsvorgänge eintreten, hat der Verfasser ja oben selbst docirt; wir entbehren den Nachweis eines spontanen Auftretens der Degeneration in der Leiche, und müssen somit vor der Hand dieser Versuchsreihe jede Beweiskraft absprechen.**)

Auf der letzten Seite finden wir dann endlich noch eine Beobachtung, die an einer Typhus-Leiche angestellt ist, die aber, selbst wenn man den Standpunkt des Verfassers dabei festhalten will, für den von ihm angestrebten Beweis völlig werthlos wird. Er findet an vor der Starre aus der Typhusleiche entnommenen Muskeln eine Zunahme (oder Auftreten) der wachsigen Degeneration während der Beobachtung und an der Oberfläche der aus den Muskeln entnommenen Stücke; mit andern Worten: er wiederholt an den gesund gebliebenen Typhusmuskeln die schon mehrfach lang und breit besprochene Beobachtung, dass verwundete, noch nicht todtenstarre Muskeln Gerinnungsvorgänge zeigen und schliesst nun an dieser Stelle hieraus: dass die Degeneration, welche von den früheren Beobachtern an den unverwundeten, erst nach Eintritt der Starre aus der Leiche entfernten Muskeln vorgefunden wurde, Leichenerscheinung sei, obwohl er selbst an den unverletzt bis nach Eintritt der Starre in der Leiche gelassenen Muskeln des linken Oberschenkels keine Degeneration findet! Allerdings eine staunenswerthe Logik!!

*) l. c. pag. 117.

**) Vgl. den Nachtrag.

Aus den dürftigen Notizen über den Fall, welche in der vorliegenden Mittheilung enthalten sind, geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass es sich um einen Kranken aus den späteren Wochen des Typhus handelte. Darauf lässt der mikroskopische Befund: Atrophie und Kernwucherung der Fasern, Kernwucherung im Perimysium schliessen, und es sind nun zwei Möglichkeiten denkbar: Entweder es war überhaupt an diesen Stellen in vita keine wachsige Degeneration vorhanden, was um so wahrscheinlicher wird, da der Verfasser angiebt, in den ersten Präparaten „fast keine" so veränderten Bündel gefunden zu haben, und dann entstand Alles, was sich nachher fand, durch die Herausnahme und Präparation. Dann gehört der Fall einfach in die Kategorie „Muskelverletzung an noch nicht starren Muskeln", enthält mithin nichts Neues und der Befund nach Eintritt der Starre ist vollständig in Uebereinstimmung mit dem an den ersten Präparaten (fast keine Degeneration). Oder aber es war in vita ein geringer Grad der Degeneration vorhanden, und dann ist der negative Befund in den linken Adductoren erst recht ohne Belang, da die Degeneration durchaus nicht so genau auf beiden Seiten des Körpers in ihrem Auftreten übereinstimmt.

Sollte der Fall als Beleg dienen für das, was der Verfasser zu beweisen sich bemüht, so musste er zeigen, dass die wachsige Degeneration in den frischen Muskeln nicht, dagegen aber in den bis nach Eintritt der Starre unverletzt in der Leiche gelassenen Muskeln im reichlichen Grade ausgebildet war; es musste das spontane postmortale Entstehen nachgewiesen werden. Was wir erfahren, ist aber gerade das Gegentheil: In den 15 Präparaten aus den linksseitigen Adductoren findet sich — eine degenerirte Faser! Daraus würde nun ein weniger befangener Beobachter den allein richtigen und berechtigten Schluss ziehen (wenn es überhaupt erlaubt ist auf eine solche, wie der Verfasser mit anerkennenswerther Bescheidenheit sagt, „sehr unvollkommene Beobachtung" einen Schluss zu stützen): dass im Typhus so wenig wie im normalen Körper durch die Todtenstarre allein wachsige Degeneration hervorgerufen wird, wenn keine Verletzung der Muskelfasern vorherging. Hatte der Verfasser vielleicht erwartet, dass sich die in normalem Zustande erhalten gebliebenen Fasern der Muskeln eines Typhösen bei Läsionen vor Eintritt der Starre anders verhalten sollten, als die Muskeln von frisch getödteten Thieren, oder von eben amputirten Gliedern des Menschen?

Wir sind am Ende mit Erb's Untersuchungen, haben aber immer noch keine Thatsache entdecken können in seinen Mittheilungen, die

Zenker's Ansichten den Boden unter den Füssen weg zöge. Zenker hat in seiner schönen Arbeit in den Muskeln der Typhösen und anderer acut Kranken einen degenerativen Prozess nachgewiesen, dessen einzelne Stadien er uns vom Anfang (der Gerinnung) bis zum Schluss (der Resorption) mit einer Klarheit und Präcision geschildert hat, welche die der nach ihm folgenden Autoren weit übertrifft. Der Nachweis der vollständigen Kette von Uebergangsstufen in diesem Prozess trägt an sich schon die unbestreitbare Berechtigung in sich, den Vorgang als einen im Leben verlaufenden anzusehen. Wer sich nicht die Mühe genommen, diese einzelnen Stadien kennen zu lernen, der sollte sich wenigstens hüten, auf eine „unvollkommene" Beobachtung gestützt, durch einen voreiligen, unlogischen Schluss an dem thatsächlich Feststehenden zu rütteln.

In seiner schon erwähnten Parenthese (pag. 124) statuirt aber selbst Erb das Vorkommen der wachsigen Degeneration im Typhus, nämlich in dem einen Fall, „wenn sie durch wirkliche Muskelrupturen entstanden ist." Nachdem Zenker gezeigt hat, dass an den stark degenerirten Stellen schliesslich der Rest der erhalten gebliebenen Fasern der Spannung des sich contrahirenden Muskels (auch wenn diese keine forcirte ist) nicht mehr widerstehen kann und deshalb reissen muss, so gefällt es nun Erb, die Sache einmal umzudrehen. Erst reisst der Muskel, und dann degenerirt er. Warum reissen denn Muskeln überhaupt im Typhus? fragt man den Verfasser; warum reissen sie in Fällen, wo jede irgendwie forcirte Contraction ausgeschlossen werden konnte, wo die Kranken herabgerutscht im Bett, mit gespreitzten Beinen daliegen, und die Bauchmuskulatur nur bei leichten Hustenstössen mässig angespannt wird? Vielleicht in Folge der „nicht näher definirbaren chemischen und molekularen Veränderungen der Fasern", welche das postmortale Entstehen der wachsartigen Degeneration ermöglichen sollen?

Durch solch' willkührliches auf den Kopf Stellen aller factischen Verhältnisse wird nichts „klar", aber manches Klare getrübt durch den Nebel uncorrect beobachteter und noch mangelhafter gedeuteter Dinge. — Die Degeneration ist das Primäre, die Totalruptur an der geschwächten Partie die Folge; diese setzt für die durchrissenen, gesund gebliebenen Fasern also ein Trauma und so finden wir denn an den Stellen der Muskelruptur die Vorgänge, welche als der traumatischen Myositis angehörig von Weber und Waldeyer beschrieben sind, untermischt mit den Trümmern der degenerirten Massen, welche die erste Ursache des ganzen Vorgangs bildeten. Ist Erb vielleicht auch geneigt, die mattgraue, bisweilen

gelbliche Verfärbung der degenerirten Stellen, die so meisterhaft auf Zenker's Taf. I. abgebildet ist*) oder die Resorptionsvorgänge an den wachsartigen Massen, die so leicht zu sehen sind, zu Leichenerscheinungen und postmortalen Vorgängen zu machen?

Zum Schluss eine kurze Darlegung der Vorstellung über das Wesen der wachsigen Degeneration.

Zenker fasst am Ende seiner Arbeit**) die Resultate zusammen, zu welchen er nach Abwägung aller Thatsachen und Hypothesen gekommen ist, und diese sind in der That wohl von Bedeutung. Besonders das, was sich pag. 110 gesperrt gedruckt findet und als Hypothese aufgestellt ist, ist durch die Untersuchungen der folgenden Zeit fast vollständig gerechtfertigt worden. Im Uebrigen nimmt Z. eine im Ernährungscentrum der Muskeln stattfindende Störung an, deren fühlbare Folge der Vorgang der Degeneration ist, und benutzt die Combination dieser mit andern centralen Störungen für die einheitliche Erklärung der progressiven Muskelatrophie, des Tetanus, der Veränderungen in fieberhaften Krankheiten (Typhus etc.). Es wäre also für den Typhus „die Störung der Nervencentra eine so allgemeine, auch die Ernährung anderer Organe beeinflussende, dass die Muskeldegeneration nur als Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung aufzufassen ist." — Wie schon oben gesagt, hält Zenker die wachsige Degeneration von der körnigen nur graduell verschieden, letztere für die schwerere und durch plötzlich vermehrte Aufnahme von Material, erstere durch einen langsameren Vorgang derselben Art entstanden. Für das Zustandekommen der „Spalten" und „fasciculären Rupturen" folgt Zenker fast durchweg der Vorstellung, dass an den brüchig gewordenen Muskelbündeln durch Contraction der benachbarten gesunden Fasern, kurz des ganzen Muskels jene Erscheinungen zu Stande kommen, die er als Diastase der Fragmente bezeichnet.

Waldeyer recurrirt an den meisten Stellen seiner Arbeit für die Erklärung der wachsartigen Degeneration auf mechanische Ursachen, welche immer die Hauptrolle spielen, wenn er auch zugiebt, dass ein chemischer Vorgang mit dem mechanischen verbunden sein mag. Was aber bei den Worten***) zu denken ist: „Wenn die durch den Typhusprozess in den Muskeln afficirten Stellen sich stark contrahiren, wie das bei der entzündlichen Natur des Prozesses wohl anzunehmen ist und wenn" etc. hat uns nicht klar werden

*) l. c. Taf. I.
**) l. c. pag. 117.
***) l. c. pag. 490.

wollen. In der vermeintlich entzündlichen Natur des Processes liegt doch für eine degenerirte Stelle nichts zur Contraction Reizendes!

Weber stimmt Waldeyer bei und hält die Veränderungen der wachsigen Degeneration die „nach Zerreissung" der Muskeln in Krankheiten, wie im Typhus, entstehen (was er aber so wenig je nachgewiesen hat, als irgend ein Anderer) für die reine Folge der Retraction der zerrissenen Muskelportionen, eine Idee, welche auf dem immer noch nicht verschwundenen, jämmerlichen Vergleich der Muskelfaser mit einem gespanntem Gummifaden basirt ist. Erb verwirft diese Idee, weil man doch nicht gesehen hat, „dass ein solcher Gummifaden nach der Durchschneidung durch seine Elasticität in weitere Bruchstücke zerfiele, Risse und Spalten bekäme." — Ich verwerfe diesen Vergleich einfach aus dem Grunde, weil dadurch physikalische Vorgänge in todten Körpern mit chemischen Vorgängen in lebenden Organen zusammengeworfen und identificirt werden, Vorgänge, die nicht einmal eine äussere Aehnlichkeit gemein haben.

Von den späteren Autoren erklärt sich Hoffmann am bestimmtesten für die Annahme eines chemischen Vorgangs mit Ausschluss der groben mechanischen Einflüsse; während Erb wieder zwischen beiden hin- und herschwankt, bald für die Gerinnung spricht, bald wieder zeigt, dass er sich den Eintritt dieses Vorgangs theils ohne vorhergehende molekulare chemische und physikalische Veränderungen, theils ohne grobe mechanische Zerreissung nicht denken kann. Solche Annahme eines physikalischen Vorgangs als Adjuvans oder Conditio sine qua non, ist für Erb desshalb zur Nothwendigkeit geworden, weil er nur einen Gerinnungsvorgang im Muskel kennt, und er diesen einen Vorgang, den er hier gerne supponiren möchte, überall mit Todtenstarre identificirt. Da nun diese zur Hervorrufung der wachsigen Degeneration allein nirgends ausreicht, so erscheint auch Erb die Annahme eines einfachen Gerinnungsvorgangs zur Erklärung der besprochenen Erscheinungen nicht genügend.

Hermann lehrt uns in seiner oben citirten Abhandlung (und deren Fortsetzung), dass bei der Function des normalen Muskels immer ein (functioneller) Zerfall der thätigen Substanz stattfindet, welcher zur Bildung von CO_2 und einer fixen Säure einerseits, andererseits zur Ausscheidung eines gallertigen, löslichen Myosingerinnsels führt. Daneben verläuft ein anderer Prozess (die restitutive Synthese), welcher seinerseits zu einem Wiederersatz der verbrauchten Substanz führt. Ist die Muskelaction keine excessive, und die Zufuhr der zur restitutiven Synthese nöthigen Materialien eine unbeschränkte, so geht der letztere Prozess, der nur einer verhältnissmässig kurzen

Zeit bedarf, regelmässig vor sich; der Muskel wird wieder actionsfähig durch Anhäufung neuen arbeitsfähigen Materials. Wie in jedem Organ, so verläuft aber mit dem functionellen Zerfall gleichzeitig auch ein, als „Abnutzungszerfall" zu bezeichnender Prozess. Für jeden einzelnen Theil eines Organes ist ja die Lebensdauer eine bestimmte, nach deren Ablauf er ausgeschieden wird, als zur weiteren Leistung seiner Function unfähig. Dasselbe geschieht am Muskel, einzelne Bündel gehen ab, und ein diesen Abnützungszerfall compensirender Prozess ist dann die „neoplastische Synthese."

Eine der Formen, unter denen das abgenutzte Muskelbündel ausgeschieden werden kann, ist die, dass es bei bis zur Ermüdung gesteigerter Thätigkeit zur festen Ausscheidung des Myosins kommt; das entstandene Gerinnsel retrahirt sich, zerklüftet und wir haben das vor uns, was wir bei der Untersuchung jeder normalen Muskulatur*) finden: die wachsige Degeneration. Das nicht wieder zur restitutiven Synthese zu verwendende Myosin (da es jetzt in unlöslicher Form vorhanden ist) verfällt der regressiven Metamorphose (Kreatin bis Harnstoff).

Angenommen, dass in dem Muskelbündel aus seinem Inhalt plötzlich ein festes, nicht wieder lösliches Gerinnsel ausgeschieden wird, so wird der nächste Vorgang der sein, dass sich die einzelnen Theile des Gerinnsels contrahiren und das eingeschlossene nicht geronnene Muskelserum in die entstehenden Zwischenräume auspressen. So entstehen dann die Bilder der Zerklüftung, des Zerfalls, des Auseinanderweichens, am richtigsten „der Retraction" oder Contraction der entstandenen Gerinnsel. Es bedarf so durchaus keiner zu Hülfenahme mechanischer Läsionen, Rupturen, eines verringerten Zusammenhanges etc. Die eintretenden Continuitätstrennungen sind die unmittelbaren Folgen der, jedem Gerinnsel innewohnenden Eigenschaft, sich zu contrahiren. Wir haben hier somit denselben Vorgang innerhalb des ganz intacten Sarkolemms, den Kühne an seinem gerinnenden Muskelplasma (mit Auspressung des Serum) vor sich hatte; den uns ferner jedes Blutgerinnsel im Glase bietet; den wir, um ein Beispiel aus dem Körper zu gebrauchen, an den im frischen Thrombus auftretenden Zerklüftungen vor uns haben, welche Weber (in der Allgem. Chirurgie v. Pitha und Billroth) so schön gezeichnet und für beginnende Vascularisation erklärt hat.

Ich trage kein Bedenken zu behaupten, dass die wachsige Degeneration, wie sie uns im Typhus, Tetanus, bei hohen anhaltenden

*) cf. oben.

Fiebern etc. vorliegt, nur der morphologische Ausdruck der in jenen Zuständen vor sich gehenden, krankhaft veränderten Vorgänge im Muskelsystem ist und dass ihr Wesen eben in weiter nichts besteht, als in einer Gerinnung und deren eben durchgesprochenen Folgezuständen.

Betrachten wir kurz noch die Bedingungen, welche das so ausgebreitete Vorkommen solcher Gerinnungsvorgänge begünstigen und ermöglichen.

Wir wissen, dass auch in der Ruhe des Muskels Zerfall und Synthese neben einander verlaufen; dass, wenn dem ruhenden Muskel das Material zur Synthese entzogen wird, in ihm ein der spontanen Starre im sterbenden Muskel äquivalenter Vorgang eintritt. Tritt der Muskel in Thätigkeit, so bleibt immer die Synthese hinter dem functionellen Zerfall zurück, sie wird es um so mehr, je mangelhafter die Zufuhr von Material ist, dessen sie bedarf oder je kürzer die Erholungspausen bei excessiv gesteigerter Arbeit sind. Die Arbeit, welche die Muskeln eines Typhösen zu leisten haben, ist gewiss für die meisten Gruppen der Körpermuskulatur eine solche, dass sie bedeutend verringert ist oder gar nicht in Rechnung kommt; für andre Gruppen ist sie dieselbe oder um ein Gewisses gesteigert (Respirationsmuskeln), in noch andern ist sie bis zur vollständigen Reconvalescenz eine erhöhte (Circulationsmuskel). Bedenkt man nun, dass in allen fieberhaften, mit bedeutendem Darniederliegen der Ernährungsvorgänge verbundenen Krankheiten einmal durch die beträchtlich gesteigerte Temperatur die Zersetzung der im Muskel wirksamen Substanz (auch im ganzen ruhenden Muskelsystem) eine bedeutend erhöhte ist, andererseits, bei der unvollkommenen oder fast ganz fehlenden Assimilation neuen Materials die Zufuhr des letzteren eine sehr geringe ist, ja sogar oft ganz unterbrochen wird, so wird man begreifen, dass durch die angedeuteten Verhältnisse die nothwendige Bedingung zum Untergang eines grossen Theiles der quergestreiften Muskelfasern gegeben ist. In den Fasern, in welchen die restitutive Synthese nicht mehr stattfindet, wird eine bleibende feste Gerinnung des ausgeschiedenen Myosins auch bei einer sehr geringen Arbeitsleistung eintreten und damit ist der erste, irreparable Schritt auf der Bahn zum Untergang geschehen. Es liegt auf der Hand, dass wir die Mehrzahl der degenerirten Fasern in solchen Muskelgruppen antreffen werden, welche in gleicher, vermehrter oder nur wenig verringerter Action auch während der Dauer der Krankheit verbleiben. Und in der That stimmt damit der Befund an der Leiche einigermassen überein. Am hochgradigsten verändert

finden wir das Zwerchfell, die Intercostales, die Bauchmuskeln und die Adductoren. Die letzteren sind bei vielen Kranken in einer ununterbrochenen Arbeit, so lange die Kranken mit angezogenen Füssen und aneinanderliegenden Knien daliegen. Sind die Adductoren schmerzhaft geworden und gelähmt, so sinken die Knie auseinander und die (bei vorhandenem Bewusstsein) gemachten Versuche, die Knie aneinander zu bringen, erfolgen unter Zittern der ganzen Muskelgruppe, mit höchstens Minuten langem Erfolg.

Es könnte auffällig erscheinen, dass man im Herzen keine höheren Grade der Degeneration findet, da es sich in einer ununterbrochenen und sicherlich zu keiner Zeit verminderten Arbeitsanstrengung befindet. Die nächstliegende Erklärung ist wohl daraus zu entnehmen, dass sich das Herz von allen Muskeln des Körpers der weitaus günstigsten Ernährungsbedingungen erfreut, da einerseits die Grösse der zuführenden Arterien eine im Verhältniss zur Grösse des Organs beträchtliche genannt werden kann, andererseits, was vielleicht noch wichtiger sein dürfte, die eigne Thätigkeit der beste Regulator für die in den Herzwandungen stattfindende Circulation ist. Wenn in andern Muskeln die Circulation schon bedeutend darniederliegt, muss sie im Herzmuskel noch in relativ vollkommener Weise vor sich gehen in Folge der eigenthümlichen Verhältnisse, unter denen sich hier die Gefässe befinden. Ausserdem aber werden die Resultate weiterer sorgfältiger Untersuchungen wohl mehr und mehr die Berechtigung befestigen, die im Lauf des Typhus und anderer ähnlicher Zustände auftretenden Erscheinungen von Herzschwäche auf die palpabeln Störungen in diesem Organ selbst zurückzuführen, ohne dass es, wie so gerne angenommen wird, nöthig ist auf centrale Lähmungen als Ursache zu recurriren. Immerhin bleibt auch hier jede an sich nicht hochgradige Veränderung schon von Belang, wo wir wissen, dass eine Muskelfaser fast erschöpft sein kann, ehe ein sichtbares Zeichen diesen Zustand uns verräth. Der Eintritt der festen Gerinnung bezeichnet ja den functionellen Tod der Faser.

Wenden wir kurz noch einen Blick auf den zweiten Punkt, der ausser der mangelhaften Zufuhr des zur Synthese nöthigen Materials ebenfalls, wie uns Hermann lehrt, im Stande ist, die Ausscheidung des Myosins in der Form des unlöslichen Gerinnsels zu bewirken: zur übertriebenen Arbeitleistung (H.'s Droschkenpferd). Es ist hier wohl am Ort, die schon oben angedeuteten Beobachtungen zu referiren, welche ich in dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Ackermann an dessen Versuchsthieren anzustellen Gelegenheit fand. Die betreffenden Thiere waren in einem, mit erwärmter Luft

gefüllten Apparat einer steigenden Temperatur ausgesetzt; die Messung der Körperwärme geschah durch den After; der Kopf der betreffenden Thiere lag frei, so dass die Luft im Zimmer (14—16°) respirirt ward, (mit Ausnahme des einen Versuchs, in welchem die höchste Temperatur des Thieres durch diese allseitige Erwärmung erreicht ward und der Tod im Versuch eintrat). Das erreichte Maximum der Körperwärme betrug in dem eben erwähnten Fall 45°,10; in den übrigen 40°—42°,0. — Mit dem Zunehmen der Temperatur des Thiers steigerten sich die Leistungen der Circulations- und Respirationsmuskulatur in einem sehr bedeutenden, schliesslich excessiven Grade. Eine Zählung war selbst bei den Respirationen kaum mehr ausführbar (über 90). In den nach dem Versuch getödteten Thieren findet man sehr rapides Eintreten der Starre an Herz, Zwerchfell, Intercostales und einem Theil der übrigen bei der forcirten Athmung betheiligten Muskeln. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem Herzen, Zwerchfell etc. in verschiedener Intensität die niederen Grade der wachsartigen Degeneration, in einigen auch die mittleren (Diaphragma). Längste Dauer der Versuche über 4 Stunden. Untersuchung nach der Starre. — In den übrigen Körpermuskeln fanden sich nur vereinzelte so degenerirte Fasern. — Die hier mitgetheilte Beobachtung bietet einen Beleg dafür, dass bei excessiv gesteigerter Arbeitsleistung und bei erhöhter Temperatur im quergestreiften Muskelsystem die wachsartige Degeneration die Form ist, in welcher die hier vor sich gehenden Gerinnungsvorgänge auftreten.

Das schönste Beispiel einer in Folge solcher übertriebener Muskelarbeit rapid eintretenden Gerinnung fast der ganzen Muskulatur des Körpers bietet ein zu Tode gehetztes Wild (Hase). Wenige Augenblicke nach dem Verenden des Thiers ist auch der Tod im Muskelsystem eingetreten, der Körper des Thieres wird brettsteif. Es ist mir in der letzten Zeit nicht gelungen, ein Stück der Muskulatur solches Thiers zur Untersuchung zu bekommen. Der Befund wird voraussichtlich derselbe sein wie bei Tetanus.

Der Befund bei Tetanus, welcher Anfangs einer einheitlichen Erklärung der wachsigen Degeneration Schwierigkeiten zu machen schien, reiht sich jetzt ohne grosse Mühe hier ein. In Folge der, durch die wiederholten centralen Reize ausgelösten krampfhaften Contractionen treten ausgedehnte Gerinnungen in den Muskeln auf, welche wir als wachsige Degeneration unter dem Mikroskop vor uns sehen. Ihr Bestehen im Leben dürfte zu der Consistenz der Muskeln nach Aufhören des eigentlichen Anfalls in ebenso naher

Beziehung stehen, wie zu jenem perniciösen Ruhestadium in den schlimmsten Fällen, wo trotz Fortbestehen der centralen Reize keine bedeutenden Contractionen mehr ausgelöst werden*) und der Tod eintritt (Zenker l. c.). Dass auch in den nicht besonders betheiligten Muskelgruppen Degeneration gefunden wird, kann nach den weiter oben geltend gemachten Hermann'schen Ansichten nicht auffällig erscheinen.

Dem fortschreitenden Zerfall der Muskelfasern im Typhus entspricht der von Schottin und Valentiner gefundene hohe Kreatingehalt der Typhusmuskeln. Neuere Data über die Vorgänge bei diesen pathologischen Prozessen (Stoffwechsel bei Reconvalescenten nach Tetanus etc.) sind noch zu erwarten. Jedenfalls ist es das quergestreifte Muskelsystem, welches im Typhus die weitaus grösste Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffs liefert.

Wie der Prozess der körnigen Degeneration aufzufassen ist, ob es hier nie zu einer wirklichen Gerinnung kommt, wie lange ein so degenerirendes Bündel functions- und restitutionsfähig bleibt, das lasse ich vor der Hand dahin gestellt. So viel ist mir wahrscheinlich geworden, dass hohe Grade körniger Veränderung die Möglichkeit einer Gerinnung, wie sie der wachsigen Degeneration zu Grunde liegt, ausschliessen. Betrachtet man ferner das Entstehen beider Degenerationen, so repräsentirt die wachsige Degeneration eine höchst acute Form, denn der Untergang des Bündels ist im Moment der festen Gerinnung des Myosins und der Retraction des Gerinnsels entschieden; die körnige dagegen ist schon in ihrem Auftreten ein mehr chronischer Vorgang.

Das bei Retraction des Gerinnsels ausgepresste Muskelserum wird in der Regel schnell resorbirt. Das Sarkolemm sinkt immer mehr ein; denkbar ist, dass in nicht resorbirten Resten körnige Trübungen auftreten, und wir hätten dann Bilder wie Hoffmann's Fig. 1, Taf. XIII. vor uns.

Somit kommen wir am Schluss unserer Untersuchung über die wachsige Degeneration zu folgenden Sätzen:

1. Die wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern besteht in der, durch einen plötzlich (explosiv, Hermann) auftretenden Gerinnungsvorgang und darauf folgende Retraction des

*) An Prof. Ackermanns Versuchsthieren gelang es bei der sofort nach dem Tode vorgenommenen Section nicht mehr, Herz und Zwerchfell zu Contractionen durch elektrische Reize zu bringen; an der Körpermuskulatur traten dieselben schwach auf und noch weniger alterirt erschienen die glatten Muskeln des Tractus intestinalis.

Gerinnsels, bedingten Umwandlung des Inhalts der Primitivbündel zu Anfangs äusserst zart quergestreiften, später homogen werdenden, wachsartig glänzenden Massen mit anfänglichem Verschwinden und späterem Untergang der Muskelkerne, während das an dem ganzen Vorgang unbetheiligte Sarkolemm erhalten bleibt.

2. Der der wachsigen Degeneration zu Grunde liegende Gerinnungsvorgang ist von dem der Todtenstarre nur durch das höchst Acute seines Entstehens unterschieden. Je plötzlicher und reichlicher das Myosin in fester Form ausgeschieden wird, um so zahlreicher werden die Contractionscentren sein; je langsamer es geschieht, um so mehr nähert sich der Vorgang der Todtenstarre (oder dem Vorgang im ruhenden ausgeschnittenen Muskel) d. h. langsamer Ausscheidung des Myosins und schliesslich überall gleichzeitig eintretender Erstarrung des im Muskelserum gleichmässig vertheilten Myosins.*)

3. Zur Erklärung der verschiedenen Vorgänge bei der wachsartigen Degeneration reicht die Annahme eines plötzlich auftretenden Gerinnungsvorgangs aus. Man braucht keine mechanischen Momente zur Erklärung herbeizuziehen.

4. Die wachsige Degeneration bildet einen vollkommen selbstständigen, im Leben verlaufenden, jede befallene Faser unwiederbringlich dem Untergang zuführenden Vorgang, der seinem ganzen Wesen nach ein rein passiver genannt werden muss. Es darf daher derselbe nicht als ein entzündlicher gedeutet werden, denn in seinem ganzen Verlauf findet sich nichts, was diese Deutung rechtfertigen könnte, insbesondere keine Kernwucherungen.

5. Da Fasern, deren Inhalt geronnen ist, keiner activen Theilnahme an der Muskelaction fähig sind, so bilden die am stärksten degenerirten Stellen die puncta minoris resistentiae; an ihnen treten daher, wenn die Zahl der erhalten gebliebenen Fasern so gering geworden ist, dass sie der bei Contraction des Muskels vorhandenen Spannung nicht zu widerstehen vermögen, partielle oder totale Rupturen des Muskels ein, als deren Folge Hämorrhagien und Abscesse erscheinen. An den Stellen der Ruptur finden sich, in Folge der Zerreissung der gesund gebliebenen Fasern, später die Vorgänge der traumatischen Myositis.

6. Die hier besprochenen Verhältnisse liefern thatsächliche Be-

*) Ein ähnlicher Vorgang ist der bei der plötzlichen (Lab-) Gerinnung des Caseïns der Milch (Flocken, derbere Massen) und der spontanen langsam eintretenden, welche die Molken mit einschliesst.

lege für die Richtigkeit der von Hermann vertretenen Anschauungen über die Vorgänge in dem lebenden Muskel.

So erscheint uns denn das Bild der „wachsigen Degeneration" wiederum in der Gestalt, worin es Zenker zuerst der wissenschaftlichen Welt vorführte mit dem berechtigten Geleitswort: „für die Thatsachen stehe ich ein." Die an Zenker's Darstellung der wachsigen Degeneration von Waldeyer gemachten Ausstellungen mussten wir, soweit sie Wesentliches betreffen, als durchaus unberechtigt zurückweisen; und Erb wollen wir die Versicherung geben, dass durch eine Arbeit, wie die von ihm gegen Zenker ins Feld geschickte, weder „der Ansicht vom Vorkommen der wachsigen Degeneration im Leben einigermassen der Boden unter den Füssen fortgezogen ist", noch auch „die Ansichten über den massenhaften Untergang der Muskelfasern durch die wachsige Degeneration im Typhus" irgend wie wankend geworden sind, vielmehr durch sie der hohe Werth einer so sorgfältigen, überall präcisen Arbeit, wie der Zenker's, greller als je ans Licht gestellt wird.

(Fortsetzung folgt.)

Rostock, im April 1868.

Nachtrag.

Als ich die obigen Zeilen schrieb, musste ich mich darauf beschränken, bei der Besprechung von Erb's Versuchen an Kaninchen mit gelähmten Extremitäten hinzuweisen auf das Fehlen der nöthigen Cautelen bei diesen Versuchen und auf das Fehlen des Nachweises der Entstehung an bis nach Eintritt der Starre unverletzten Muskeln. Ich hatte die betreffende Arbeit zu spät erhalten, um damals schon über hier einschlägige Controllversuche berichten zu können. Diese nahm ich sofort vor. An einer Reihe von Kaninchen und Hunden machte ich mit gütiger Unterstützung meines Freundes cand. med. Roever die nöthigen Neurektomien des Ischiadicus und untersuchte die so operirten Thiere nach achttägigen Zwischenräumen. Das betreffende Thier ward durch einen Schlag ins Genick getödtet und die Muskeln bis nach Eintritt der Starre unangetastet gelassen. Durch das negative Resultat aller dieser Versuche, welche die vierte Woche nach der Lähmung noch mit umfassen, bin ich jetzt in der Lage, auch das Thatsächliche aus jenen Versuchen Erb's energisch in Abrede zu stellen. Ich fand keine wachsige Degeneration und sehe somit die Frage, so lange nicht andere und bessere Beweise beigebracht werden, für erledigt und zwar zu Gunsten Zenker's erledigt an.

Juni 1868. Der Verf.

XXVI.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen.

Von

Dr. W. Erb,

Privatdocenten in Heidelberg.

Die neuere Zeit hat unsere Kenntnisse in der Pathologie einer grossen Anzahl von Lähmungsformen sehr erheblich erweitert. Ein nicht geringes Verdienst an dieser Erweiterung hat unstreitig die Elektrotherapie, welche gelehrt hat, den elektrischen Strom als wichtiges diagnostisches und therapeutisches Hülfsmittel bei den verschiedensten Paralysen anzuwenden. Zunächst war es allerdings nur der inducirte Strom, der zu diesen Zwecken verwendet wurde. Duchenne's Verdienste auf diesem Gebiete sind bekannt. Er war der Erste, der den diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Werth der elektrischen Untersuchung und Behandlung in wissenschaftlicher Weise an einer grossen Anzahl von Krankheitsfällen nachwies. Seine ausschliessliche Beschäftigung mit dem inducirten Strome brachte es nothwendig mit sich, dass mancherlei Lücken in der von ihm begründeten Elektropathologie der Lähmungen blieben. Mit der Einführung des constanten Stromes in die Praxis war ein neues und wichtiges Hülfsmittel zur Diagnose und zur Feststellung der Pathologie vieler Paralysen gegeben.

Besonders waren es in den letzten Jahren gewisse Lähmungen, welche durch das höchst merkwürdige und unerwartete Verhalten der gelähmten Theile gegen den constanten Strom in hervorragendem Grade die Aufmerksamkeit auf sich zogen. Diese Fälle zeichneten sich vor allen Dingen durch ein ganz differentes Verhalten der gelähmten Muskeln gegen inducirte und constante Ströme aus; an ihnen wurde am auffallendsten klar, wie verschieden diese beiden Stromesarten in ihrer Wirkung auf die Muskeln zu beurtheilen sind

und es zeigte sich, dass in vielen Fällen eben aus diesem differenten Verhalten wichtige Schlüsse auf den Sitz und die Art der Lähmung, auf ihre Prognose und Therapie gezogen werden durften.

Die erste genaue Veröffentlichung einer solchen Beobachtung — die, wie Anfangs fast alle, bei einer Facialparalyse gemacht wurde — stammt von Baierlacher*), der im Jahre 1859 eine solche Facialparalyse, bei der sich die merkwürdigen Erregbarkeitsänderungen fanden, mit dem constanten Strome behandelte und heilte. Einige Aeusserungen Remak's in seiner Galvanotherapie**) machen es wahrscheinlich, dass auch ihm schon solche und ähnliche Fälle zur Beobachtung gekommen waren, die aber, wie es scheint, nicht weiter beobachtet wurden. Im Jahre 1860 veröffentlichte Schulz in Wien***) ganz ähnliche Thatsachen, die er an 6 Fällen von Facialparalysen constatirt hatte. Auch Brenner in Petersburg hat, wie aus einer Notiz in einem Aufsatze Grünewaldt's†) über Facialparalysen hervorgeht, schon im Jahre 1860 einen ähnlichen Fall beobachtet. M. Meyer††) beschrieb einen solchen Fall i. J. 1861. In dem obenerwähnten Aufsatze Grünewaldt's verbreitet sich derselbe ebenfalls über diese Differenz im elektrischen Verhalten der Muskeln und erwähnt, dass er dasselbe bei 11 Fällen von peripherischer Facialparalyse und in 1 Falle von Lähmung des Plexus brachialis (Petersb. med. Ztschr. Bd. III. S. 179) beobachtet habe. — Im Jahre 1864 veröffentlichte Neumann†††) eine einschlägige Beobachtung und knüpfte daran eine Schilderung der Thatsachen, welche die Erregbarkeitsdifferenz der gelähmten Muskeln zunächst auf den einfachen Ausdruck brachten, dass die Muskeln ihre Erregbarkeit gegen Ströme von momentaner Dauer verloren haben. — Ihm folgte Ziemssen*†) mit einem sehr genau beschriebenen Fall, der besonders für den Ablauf der Erscheinungen bei der Heilung eine Reihe von interessanten Anhaltspunkten gibt. M. Rosenthal (Elektrotherapie p. 199) erzählt ebenfalls kurz einen ähnlichen Fall. Die neuesten ausführlichen, wenn auch immerhin in einzelnen Beziehungen noch lücken-

*) Baierlacher, bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1859.

**) Remak, Galvanotherapie p. 93 u. 94.

***) Schulz, über das Verhalten der Muskeln bei Paralys. nerv. facial. gegen den induc. u. const. el. Strom. Wiener med. Wochenschr. 1860. Nr. 27.

†) O. v. Grünewaldt, über die Lähmungen des Nerv. facialis. Pet. med. Ztschr. Bd. III. 1862. p. 321 ff.

††) M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung etc. II. Aufl. 1861.

†††) Neumann, Deutsch. Klinik 1864. Nr. 7.

*†) Ziemssen, Elektricität in der Med. 2. Afl. 1864. 3. Afl. 1866. p. 76.

haften Beobachtungen stammen von Eulenburg*) und von Erdmann**), daran reiht sich endlich noch eine ähnliche Beobachtung von Bärwinkel***) und in neuester Zeit eine solche von Runge (Deutsch. Klin. 1867. Nr. 36).

Es waren aber nicht allein die sogen. rheumatischen Facialparalysen, bei welchen sich das genannte abnorme Verhalten fand, sondern dasselbe wurde auch in andern Formen von Paralysen constatirt. Am häufigsten bei peripherischen traumatischen Paralysen; so von Ziemssen†) bei einer traumatischen Facialparalyse, bei einer Durchschneidung des Nerv. ulnaris, bei traumatischer Lähmung des Nerv. radialis. Ferner von Grünewaldt††) bei traumatischer Lähmung des Plexus brachialis, von Brenner†††) bei einer durch traumatische Neuritis des N. ulnaris bedingten Lähmung, endlich von Eulenburg†*) bei einer traumatischen Lähmung beider Peronei. — Aehnliche Erregbarkeitsveränderungen wurden von Brückner†**) an mehreren Fällen von Paralysis atrophica adiposa constatirt; Ziemssen (l. c. p. 111) beobachtete dasselbe zuerst bei diphtheritischer Paralyse des Gaumensegels. Eulenburg†***) hat dasselbe für gewisse Fälle von Paralysis saturnina constatirt, und auch ich*†) habe in diesen Blättern einen Fall von Bleilähmung beschrieben, der das uns hier beschäftigende Verhalten in sehr vollkommener Weise zeigte.

Die Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen ist demnach schon eine verhältnissmässig grosse. So mannigfaltig dieselben aber auch sind, und so vielfach constatirt auch die hauptsächlichsten Thatsachen sein mögen, so viele Lücken bieten sie auch auf der andern Seite noch und so sehr trotzten sie bisher allen Erklärungsversuchen. Es wurde in der That aus allen diesen Beobachtungen kein erheblicher Fortschritt für die wissenschaftliche Pathologie dieser Lähmungsformen gewonnen. Man registrirte die einzelnen Beobachtungen und zog die daraus sich ergebenden, fast

*) Eulenburg. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. II. S. 70.

**) Erdmann, ibid. Bd. III. S. 323.

***) Bärwinkel, Archiv der Heilkunde. Bd. VIII. 1867. S. 71.

†) Ziemssen, l. c. 3. Aufl. S. 81. 90. 91.

††) Grünewaldt, Petersb. med. Ztschr. Bd. III. 1862. S. 179.

†††) Brenner, ibid. Bd. VIII. 1865. S. 313.

†*) Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 1.

†**) Brückner, Deutsche Klinik 1865. Nr. 30.

†***) A. Eulenburg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. III. p. 506. u. Berl. klin. Wochenschr. 1868 Nr. 2.

*†) Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 242.

sämmtlich äüsserst unsicheren empirischen Schlüsse für die Aetiologie und Prognose, wohl auch für die Therapie dieser Paralysen. Allein eine genügende Erklärung für das Zustandekommen dieser merkwürdigen Erscheinungen fand sich nicht. Eine von Neumann zuerst festgestellte Thatsache wurde vielfach als eine Erklärung angesehen. Neumann fand, dass nur Ströme von mehr als momentaner Dauer die gelähmten Muskeln zu erregen im Stande sind; die Muskeln haben die Erregbarkeit gegen Ströme von momentaner Dauer eingebüsst; daraus ergiebt sich einfach, dass die kurzdauernden inducirten Ströme den Muskel nicht mehr erregen, während constante Ströme von einer gewissen Dauer dies noch thun; es ist aber damit durchaus nicht erklärt, warum die gelähmten Muskeln diese Abnahme ihrer Erregbarkeit gegen momentane Ströme zeigen, in welchem Zusammenhang die Lähmungsursache mit dieser Erregbarkeitsänderung steht. — Eulenburg (l. c. p. 77) hat sich mit der Annahme zu helfen gesucht, dass den motorischen Nerven verschiedene specifische Energien für die galvanische, faradische und Willensreizung zukommen, die unter Umständen einzeln aufgehoben sein können. Abgesehen davon, dass diese Annahme auch nur eine Umschreibung der Thatsachen wäre und davon, dass sie von der, wie mir scheint, falschen Voraussetzung ausgeht, dass in diesen Fällen auch im Nerven (und nicht nur im Muskel) die galvanische Erregbarkeit gesteigert sei, werde ich später zu zeigen im Stande sein, dass durch die vorliegenden Thatsachen die Annahme solcher verschiedener specifischer Energien nicht ausreichend gestützt werden kann. — Ziemssen (l. c. p. 96 ff.) hat dann in sehr eingehender und klarer Weise versucht, die beobachteten Erregbarkeitsänderungen auf Ernährungsstörungen im Nerven und Muskel zurückzuführen. Ausgehend von einem Fall von traumatischer Lähmung des Facialis und von den physiologischen Untersuchungen über die Degeneration der Nerven nach ihrer Durchschneidung vermuthet er einen näheren Zusammenhang dieser consecutiven Ernährungsstörungen mit den Erregbarkeitsänderungen und sucht die verschiedenen Modificationen der letztern, wie sie in den bisherigen Beobachtungen hervorzutreten scheinen, auf die verschiedenen Grade der Ernährungsstörung zurückzuführen. So einleuchtend diese Hypothese auch ist, so bleiben doch eine Reihe von Thatsachen dadurch unerklärt (vor Allem die gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln selbst gegen den constanten Strom) und — es fehlt eben der Nachweis solcher Ernährungsstörungen in Fällen, welche die Erregbarkeitsveränderungen in charakteristischer Weise zeigen.

Es bleiben also trotz aller Erklärungsversuche noch eine Menge von Problemen ungelöst. Zunächst fehlt noch immer eine genaue Darstellung des Ablaufs der Erscheinungen vom ersten Beginne; es fehlt ebenso die gehörige Uebereinstimmung in den Ansichten über den Ablauf der Veränderungen bei der Heilung; es fehlt vor Allem eine Deutung des eigenthümlichen Verhaltens der wieder functionirenden Nerven gegen den Willensreiz und gegen den elektrischen Reiz, der Thatsache nämlich, dass die Nerven oft schon die Willenserregung zum Muskel leiten, ohne für elektrische Ströme schon erregbar zu sein; es fehlt ferner jeder Nachweis anatomischer Veränderungen in Nerven und Muskeln bei solchen Lähmungen und der Nachweis eines Zusammenhangs etwaiger anatomischer Veränderungen mit den Erregbarkeitsänderungen; es fehlt ferner durchaus an einigermassen begründeten Schlüssen, welche aus den Erregbarkeitsänderungen auf die Prognose und Therapie dieser Lähmungen gezogen werden können; es fehlt endlich bis jetzt noch alle und jede Sicherheit über den therapeutischen Werth der verschiedenen elektrischen Ströme gegenüber den Lähmungen, welche die Erregbarkeitsänderungen zeigen.

Ich war in der glücklichen Lage, eine Anzahl hierher gehöriger Fälle in allen Stadien ihres Verlaufs auf's Genaueste beobachten zu können; ich wurde durch diese Beobachtungen veranlasst zu zahlreichen Experimenten an Thieren, die sehr interessante und zum Theil ganz unerwartete Resultate geliefert haben. Da die gefundenen Thatsachen — die zum Theil schon kurz in einer vorläufigen Mittheilung*) bekannt gegeben wurden — darnach angethan sind, die eben erwähnten Probleme ihrer Lösung etwas näher zu bringen, sollen sie im Folgenden ausführlich mitgetheilt und begründet werden. Ich stelle die klinischen Beobachtungen voran in der Reihenfolge, wie sie die Entwicklungsgeschichte der Veränderungen am besten geben. Ihre Lückenhaftigkeit möge man damit entschuldigen, dass sie eben zum Theil angestellt wurden, ehe eine Anzahl Fragen genauer formulirt werden konnte.

1.

Paralysis (rheumatica) nervi facialis dextri.

Elis. Gradolf, 62 J. alt, von Heidelberg, früher immer gesund, fühlt seit circa 8 Tagen einen Schmerz in der Scheitelgegend, der bis zum

*) Erb, Beiträge z. Pathol. u. pathol. Anatomie periph. Paralysen. Vorl. Mitth. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. Nr. 8.

rechten Ohr herabzieht. Pat. erwacht am 18. Febr. 1867 des Morgens mit vollständiger Lähmung des rechten Facialis. Im Gehör konnte Pat. keinen Nachlass bemerken, das rechte Auge scheint ihr etwas umflort. Die rechte Nasen- und Mundhälfte sollen etwas trockner sein als die linke. Im Uebrigen fühlt sich Pat. ganz wohl.

Stat. praes. am 19. Febr. 1867. Pat. noch ziemlich wohlgenährt, doch geringes Fettpolster. Ihre linke Gesichtshälfte ist stark faltig, die rechte dagegen auffallend glatt und faltenlos. Nur am Mundwinkel sind die Falten nicht vollständig verstrichen. Die Motilität ist in allen vom rechten Facialis versorgten Muskeln des Gesichts vollständig verschwunden. Die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte vollständig normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; das Zäpfchen steht gerade; die Bewegungen des Gaumensegels sind normal; ebenso die Augenbewegungen. Abnorme Sensationen hat Pat. nicht, ausgenommen ein zeitweise eintretendes leichtes „Zucken" im rechten Ohr. — Die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln gegen mechanische Reize ist nicht erhöht, verhält sich gerade so wie links. — Erregbarkeit gegen den inducirten Strom: In den Stirnmuskeln bei Reizung der Eintrittsstelle der Nerven beiderseits bei 90 Mm. Rollenabstand deutliche Contraction; bei Reizung des Nervenstammes vor dem Ohr beiderseits bei 50 Mm. Contraction, die vielleicht rechts etwas stärker ausfällt wie links. Ebenso ist die Erregbarkeit aller übrigen Gesichtsmuskeln sowohl für directe, als indirecte Reizung vollkommen erhalten und rechts eher etwas grösser wie links. Sehr auffallend ist am untern Augenlid, dass bei Reizung des Orbic. palp. in der hier etwas schlaff herabhängenden Haut deutliche Vibrationen entstehen, die dem schnelleren und langsameren Gang des Hammers entsprechen, wie wenn hier die Summe der Einzelcontractionen sich nicht zu einer tetanischen Contraction vereinigte; in allen übrigen Muskeln ist davon nichts zu bemerken.

Erregbarkeit gegen den constanten Strom: Auch hier eine geringe Erhöhung gegenüber der gesunden Seite; die Stirnmuskeln geben mit KaS (Kathode, Schliessung) bei 8 Elem. (Stöhrer), die übrigen Muskeln bei 10 El. deutliche Zuckung, sowohl bei directer, als bei indirecter Reizung. Die Erregung der Nervenzweige mit der An (Anode) ergiebt deutlichere Schliess- und Oeffnungszuckung als auf der gesunden Seite. — Die gelähmten Gesichtsmuskeln werden mit 12 Elem. Ka lab. (An. hinter dem Ohr) behandelt, circa 5′ lang, Sitzung 3mal wöchentlich.

Die elektrische Untersuchung am 21. und 23. Febr. ergiebt genau dieselben Verhältnisse; eine geringe Erhöhung der Erregbarkeit ist vorhanden.

26. Febr. 9. Krankheitstag. Abnahme der faradischen Erregbarkeit: Stirnmuskeln geben links schon bei 90 Mm. Rollenabstand von der Eintrittsstelle aus starke Contraction, rechts erst bei 65 Mm. und ist hier die Contraction schwächer; von der Schläfe aus links bei 65 Mm., rechts bei 50 Mm., vom Ohr aus (auf dem os zygomat.) links bei 55 Mm., rechts bei 40 Mm., Contraction hier sehr schwach. Die übrigen Muskeln der gesunden Seite können alle schon bei 30 Mm. Abstand in deutliche und starke Contraction versetzt werden, sowohl vom Nerven als vom Muskel aus; dagegen geben die der gelähmten Seite bei

directer Reizung erst bei 20 Mm., vom Nerven aus dagegen erst bei 10 Mm. (und dann noch sehr schwache) Contraction. Am besten noch der Orbicul. palp. und oris, am schlechtesten die Zygomatici und der Levator menti, welche selbst bei 0 Mm. Abstand nicht mehr in deutliche Verkürzung gerathen.

Die Untersuchung mit dem constanten Strom ergiebt ebenfalls eine Abnahme der galvanischen Erregbarkeit: Auf der gesunden Seite kann in allen Muskeln von ihren Nerven her mit 8 El. KaS deutliche Zuckung erzeugt werden; die directe Reizung mit 10—16 El. ergiebt in allen Muskeln sehr starke Zuckung, selbst mit der Anode. Dagegen sind auf der gelähmten Seite wesentliche Aenderungen eingetreten. Die Stirnmuskeln geben von der Eintrittsstelle her Zuckungen nur bei 10 El., von der Schläfe erst bei 12 El., vor dem Ohr erst bei 16 El. Eine extramusculäre Reizung der Muskeln des Kinns und des rechten Mundwinkels vom vordern Rand der Parotis ist selbst bei 16 El. noch nicht möglich, bei 18 El. noch sehr schwach. In den Kinnmuskeln kann bei directer Reizung mit der Ka bei 14—16 El. Schliessungszuckung erzielt werden. In den Muskeln vor dem Oberkiefer ist selbst bei 18 El. keine deutliche Zuckung mehr zu erzielen. — Mit der Anode lässt sich in den gelähmten Muskeln keine deutliche Zuckung mehr erzielen. Auch gegen labile Ströme reagiren die Muskeln rechts viel schlechter als an den früheren Tagen. — Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht vermehrt, die der Nerven etwas geringer geworden.

28. Febr. — 11. Tag. — Motilität unverändert schlecht; subjective Beschwerden hat die Kranke weiter nicht, ausgenommen eine gewisse Empfindlichkeit vieler gelähmter Muskeln gegen Druck, was Pat. besonders beim Waschen des Gesichts aufgefallen ist. — Die elektrische Untersuchung ergiebt zunächst weitere Abnahme der faradischen Erregbarkeit: Stirnmuskeln rechts, bei 55, resp. 45 und 35 Mm.; bemerkenswerth ist, dass die Contractionen bei waehsender Stromstärke nicht viel an Stärke zunehmen; selbst bei 10 Mm. sind sie nicht viel stärker als bei den genannten Rollenabständen. — Die übrigen Gesichtsmuskeln jetzt alle, bei directer und indirecter Reizung, durchaus unerregbar, mit Ausnahme des Orbicul. oris, der mit 20 Mm. noch in ganz schwache, durch grössere Stromstärke nicht zunehmende Contraction versetzt werden kann. Auch im Orbicul. palpebr. findet sich noch ein einzelnes erregbares Bündelchen. — Auch die galvanische Erregbarkeit hat noch ein wenig weiter abgenommen.

In den Stirnmuskeln Eintrittsstelle 12 El., übrigen Parthien des Nerven 16 El.; alle übrigen Muskeln sind von ihren Nerven aus selbst mit 18 Elem. gar nicht mehr zu erregen. Die Kinnmuskeln geben bei directer Reizung mit 12—18 El. Schliessungszuckung, auch mit der Anode, jedoch keine Oeffnungszuckung. Die Muskeln vor dem Oberkiefer sind durchaus nicht erregbar mit diesen Stromstärken.

2. März. (13. Tag.) In der Motilität noch keine Besserung. Die Empfindlichkeit vieler Muskeln, besonders derer vor dem Oberkiefer und am Kinn, gegen Druck besteht fort. — In der faradischen Erregbarkeit seit der letzten Untersuchung keine wesentliche Aenderung eingetreten, wohl aber in der galvanischen Erregbarkeit. In den

Stirnmuskeln ist die indirecte Erregbarkeit allerdings nicht wesentlich verändert (Zuckung von der Eintrittstelle bei 12 El., vom Nervenstamm bei 16—18 El. Zuckungsgrösse nicht zunehmend mit der Stromstärke); allein es ist heute auch bei intramusculärer Reizung und zwar mit 12 El. KaS Zuckung zu erzeugen, die etwas stärker ist, als die von der Eintrittsstelle her und die auf die getroffenen Muskelbündel beschränkt bleibt; diese intramusculäre Zuckung nimmt mit der Stärke des Stroms an Grösse beträchtlich zu und ist bei 20 El. sehr ausgiebig, sich über den ganzen Muskel erstreckend und die Haut in tiefe Falten legend. Auch im Orbicul. oris und Levator menti hat die galvanische Erregbarkeit entschieden zugenommen: 10 El. Ka und AnS geben bei intramusculärer Reizung Zuckung, die mit wachsender Stromstärke wächst. Oeffnungszuckung tritt nicht ein; diese Muskeln sind vom Nerven aus selbst bei 20 Elem. nicht erregbar. — Die Muskeln an der vordern Fläche des Oberkiefers sind noch unerregbar. Die mechanische Erregbarkeit noch nicht geändert.

4. März. (15. Tag.) Motilität unverändert schlecht. In der faradischen Erregbarkeit ist insofern eine weitere Abnahme eingetreten, als die Contractionsgrösse sich noch weiter vermindert hat, wenn auch das erste Eintreten der Contraction noch bei denselben Rollenabständen erfolgt wie das letzte Mal. Die meisten Muskeln sind jedoch ganz unerregbar.

Dagegen hat die galvanische Erregbarkeit fast in allen Muskeln entschieden zugenommen. Die Stirnmuskeln geben bei intramusculärer Reizung schon bei 8 El. Volt. Alt. (Aenderung der Stromesrichtung im metall. Stromwender) Zuckung, bei 10 El. KaS Zuckung. Ebenso bei 10 El. KaS auf der Eintrittsstelle: Zuckung; 16 El. KaS Zuckung vom ganzen Verlauf des Nervenstammes. Diese neuromusculäre Zuckung wächst nicht mit der Stromstärke; dagegen wächst die intramusculäre Zuckung mit der Stromstärke und ist bei 20—24 El. sehr beträchtlich. — Die Muskeln vor dem Oberkiefer und der Orbicul. palp. geben bei directer Reizung mit der Ka bei 20—22 Elem. Schliessungszuckung, ebenso mit der An; dieselben sind vom Nerven aus nicht erregbar.

Am meisten gestiegen ist die Erregbarkeit in den Kinnmuskeln und im Orbicul. oris. Hier wird durch 6 El. Volt. Alt. schon deutliche Zuckung erzeugt; bei 8 El. KaS entsteht deutliche Zuckung. Vom Nerven aus können diese Muskeln selbst mit 24 El. (wobei der Masseter sich kräftig zusammenzieht) durchaus nicht mehr erregt werden.

Das Durchleiten eines constanten Stroms von 20 El. ↓ oder ↑ durch den Nerven für die Stirnmuskeln erhöht dessen Erregbarkeit für den inducirten Strom nicht; die Contraction fällt mit oder ohne polarisirenden Strom gleich stark aus. — Die labile Erregbarkeit der Muskeln hat jetzt beträchtlich zugenommen.

6. März. Die faradische Erregbarkeit hat in den Muskeln, in welchen sie überhaupt noch in Spuren vorhanden war, noch etwas weiter abgenommen, die galvanische Erregbarkeit dagegen in den meisten Muskeln wieder etwas zugenommen, besonders in den Kinnmuskeln. Es stellt sich heute heraus, dass die An entschieden stärker erregt, als die Ka und zwar bei der Schliessung.

8. März. (19. Tag.) Die faradische Erregbarkeit hat heute soweit abgenommen, dass grosse Aufmerksamkeit dazu gehört, die mit dem inducirten Strom zu erzielenden Contractionen überhaupt noch wahrzunehmen. Dagegen hat die galvanische Erregbarkeit abermals zugenommen. Im M. frontalis Zuckung bei 6 El. Volt. Alt. und bei 8 El. KaS und AnS. — In den Zygomaticis bei 6 El. Volt. Alt. Zuckung; im Levator lab. super. schon bei 6 El. durch einfache Schliessung.

In den Kinnmuskeln Zuckung schon bei 4 El. S, noch deutlicher bei 4 El. Volt. Alt. — Die AnS wirkt etwas stärker als die KaS. Sehr grosse labile Erregbarkeit, die Muskeln geben dabei sehr ausgiebige Zuckungen. Die Nerven, welche überhaupt noch erregbar sind, verhalten sich wie das letzte Mal. Die neuromusculäre Zuckung ist sehr schwach und wächst nicht mit der Stromstärke.

Die mechanische Erregbarkeit ist im Levator menti etwas gestiegen, sonst wie bisher.

11. März. (22. Tag.) Die faradische Erregbarkeit hat noch mehr abgenommen. Durch den inducirten Strom wird überhaupt nur noch ein einziges Faserbündel des Orbic. palp. im obern Augenlid und die unmittelbar am Mundwinkel gelegenen Fasern des Orbic. oris erregt und zwar vom Nerven aus; alle übrigen Muskeln, besonders auch die Stirnmuskeln können heute durch keine Stromstärke bis zu 0 Mm. Abstand hinauf mehr erregt werden.

Die galvanische Erregbarkeit hat dagegen noch immer zugenommen. Stirnmuskeln: 2 El. Volt. Alt. und 4 El. S. geben schwache Zuckung, 4 El. Volt. Alt. starke Zuckung. — Oberkiefermuskeln: 2 El. Volt. Alt. und 4 El. S geben schwache, 4 El. V. Alt. starke Zuckung. — Kinnmuskeln: 4 El. Volt. Alt. starke Zuckung, 6 El. S. Zuckung. — Bei höheren Stromstärken entsteht überall an der Ka Schliessungs- und Oeffnungszuckung und zwar die erstere stärker. Sehr starke labile Zuckungen in allen Muskeln.

Vom Nerven aus können alle Muskeln, die gegen den inducirten Strom unerregbar sind, auch mit dem constanten Strom nicht in Zuckung versetzt werden.

Von heute ab auch Behandlung des Sympathicus am Halse: An auf die Gegend des Gangl. cervic. supr., Ka längs der Halswirbelsäule. Behandlung von jetzt an täglich.

14. März. (25. Tag.) Die faradische und galvanische Erregbarkeit haben sich nicht wesentlich geändert; vielleicht hat die letztere noch ein wenig zugenommen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln vor dem Oberkiefer hat sich in den letzten Tagen so gesteigert, dass schon beim Wegziehen des auf diese Muskeln drückenden Fingers Zuckung entsteht. — Auffallend ist, dass von einem Punkte des untern Randes des Proc. zygomat. des Oberkiefers durch Aufklopfen mit einem Percussionshammer eine deutliche Zuckung des rechten Mundwinkels hervorgerufen werden kann; diese Zuckung ist gewöhnlich eine doppelte oder dreifache und kann von demselben Punkte aus mit dem inducirten Strome nicht, wohl aber von dem constanten in der gleichen Weise hervorgerufen werden. Von allen benachbarten Punkten aus entsteht mit dem constanten Strom nur eine

einfache träge Muskelzuckung. Es scheint sich hier um eine extramusculäre Reizung zu handeln.

18. März. (29. Tag.) Motilität unverändert schlecht; auch in den Erregbarkeitsverhältnissen keine Aenderung. Der Behandlung wird noch beigefügt: 14 El. stab. quer durch die Proc. mastoid. — Dabei bleibt Alles unverändert.

29. März. (40. Tag.) Motilität ganz unverändert; manchmal eine zweifelhafte Spur von Bewegung im Frontalis. Die mechanische Erregbarkeit hat etwas zugenommen, ist besonders vor dem Oberkiefer sehr deutlich.

Die faradische Erregbarkeit unverändert schlecht wie früher. — Die galvanische Erregbarkeit hat nicht mehr weiter zugenommen, ist noch wie bei der letzten Untersuchung. Das am 19. März beschriebene eigenthümliche Verhalten eines Punktes am Proc. zygomat. besteht fort.

12. April. (54. Tag.) Noch immer keine Spur von Motilität, doch steht das Gesicht nicht mehr so schief.

Die mechanische Erregbarkeit nicht weiter gestiegen. Die faradische Erregbarkeit jetzt in allen Nerven und Muskeln (für die anwendbaren Stromstärken) vollständig erloschen. — Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ebenfalls vollständig erloschen; diejenige der Muskeln dagegen bei directer Reizung eher noch weiter gesteigert, als sie das letzte Mal war; mit 2 El. V. Alt. ist in allen gelähmten Muskeln deutliche Zuckung zu erzielen; doch nur durch Ströme von einer gewissen Dauer; wenn man sehr kurz dauernde Ströme anwendet, was durch rasche Drehung des an den Stöhrer'schen Apparaten befindlichen Unterbrechungsrades geschehen kann, so entsteht im Frontalis selbst bei 18 El. eine kaum merkbare Zuckung, während auf der gesunden Seite durch rasche Drehung eine starke tetanische Contraction entsteht.

16. April. (58. Tag). Motilität unverändert schlecht. Die Erregbarkeitsverhältnisse ebenfalls ziemlich unverändert, nur ist heute zum ersten Mal wieder im M. front. vom Nerven aus mit dem inducirten Strom eine ganz schwache Contraction zu erzielen. Dieselbe ist etwas stärker mit dem constanten Strom (14—18 El.) und zwar besonders vom Stamm des Nerven vor dem Ohre aus.

Am 24. April (66. Tag) zeigt sich zum ersten Male eine leichte spontane Bewegung in dem Stirnmuskel, die aber immer erst nach dem Galvanisiren und besonders nach dem Querdurchleiten des Stroms durch den Kopf eintritt.

Die Verhältnisse änderten sich nur sehr langsam und allmälig. Am 9. Mai (81. Tag) ist die spontane Bewegung in der Stirn sehr deutlich, auch vor dem Galvanisiren. Weitere Bewegungen zeigen sich noch nicht. Der M. front. ist vom Nerven aus sowohl mit dem constanten als mit dem inducirten Strome erregbar.

14. Mai. (86. Tag.) Motilität unverändert. Die faradische Erregbarkeit nur in dem Frontalast in geringem Maasse vorhanden, doch lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob einzelne Abschnitte dieses Nerven mehr erregbar seien als andere. — Alle übrigen Nerven und Muskeln sind mit dem faradischen Strome nicht erregbar. — Derselbe Frontalast

ist auch für den galvanischen Strom erregbar und es lässt sich an diesem Nerven und seinem Muskel sehr deutlich der Unterschied in der Reaction derselben gegen den constanten Strom demonstriren. Die Resultate der Untersuchung sind hier tabellarisch zusammengestellt: (Ein Pol hinter dem Ohr, der andre auf dem Nerven oder Muskel; die Anzahl der z dient als Maassstab für die Grösse der erzielten Zuckung. KaS = Schliessung mit der Kathode, AnS = Schliessung mit der Anode).

	Nerven.				Muskel.			
6 El.	KaS : nichts.	AnS : nichts.	—	KaS : z	AnS : z			
8 „	— : „	— : „	—	— : z	— : z			
10 „	— : z	— : „	—	— : zz	— : zz			
12 „	— : zz	— : „	—	— : zzz	— : zzz			
14 „	— : zz	— : „	—	— : zzzz	— : zzzz			
16 „	— : zzz	— : z?	—	— : zzzzz	— : zzzzz			

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die intramusculäre Erregung schon mit viel geringeren Stromstärken möglich ist, als die extramusculäre; ferner, dass der Muskel bei directer Reizung auf AnS ebenso früh und so intensiv reagirt wie auf KaS, während der Nerv schon lange auf KaS reagirt, ehe auch nur eine Spur der AnS Zuckung eintritt (wie das für den normalen Nerven Regel ist).

6. Juni. (109. Tag). Die Motilität hat in den letzten Wochen, wiewohl nur sehr langsam, zugenommen; die Bewegungen der Stirn sind deutlicher geworden, das Auge kann zum Theil geschlossen werden, auch in der Oberlippe und den zum Mundwinkel gehenden Muskeln treten einzelne schwache Bewegungen auf.

Gegen den inducirten Strom reagiren ausser dem Musc. front. jetzt auch die zum Mund und zur Unterlippe gehenden Muskeln bei Reizung des Nerven, aber nur sehr schwach. Directe Muskelreizung hat keinen Erfolg.

Gegen den constanten Strom hat die Erregbarkeit etwas abgenommen: die Muskeln geben erst bei 8 El. S. deutliche Zuckung, aber immer noch mit der Anode ebenso starke Schliessungszuckung als mit der Ka. —

12. Juli. (145. Tag.) Die Motilität ist in den letzten Wochen erheblich besser geworden, doch ist zugleich in den Muskeln des Mundwinkels eine leichte Contractur eingetreten, wodurch die erzielten Vortheile zum Theil wieder vernichtet wurden. Die Erregbarkeitsverhältnisse sind noch nahezu dieselben wie vor einem Monat.

31. Juli. (164. Tag.) Die Motilität hat sich nicht sehr erheblich gebessert, die Spannung im rechten Mundwinkel hindert Pat. sehr am Sprechen und Kauen. Zuweilen treten leichte, vorübergehende Zuckungen in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte ein. In der elektrischen Erregbarkeit ist seit der letzten genauen Untersuchung keine erhebliche Veränderung eingetreten. Die galvanische Behandlung wird heute — nach 96 Sitzungen — abgebrochen.

23. August. (187. Tag.) Bei der heute wieder vorgenommenen Untersuchung zeigt sich nur sehr geringer Fortschritt der Motilität: das Auge kann nicht vollständig geschlossen werden, die Stirn legt sich nur

schwer und in geringe Falten; die Bewegung der Muskeln vor dem Oberkiefer und Unterkiefer ist noch ebenso mangelhaft wie früher; Schliessen und Spitzen des Mundes nur sehr unvollkommen möglich. Die Starre im rechten Mundwinkel hat nicht zugenommen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt für den inducirten Strom: directe Reizung ergiebt nur im M. frontalis eine Spur von Zuckung, sonst nirgends. Vom Nerven aus ist ebenfalls nur im Frontalis eine deutliche, aber sehr schwache Contraction zu erzielen; ebenso im Depress. angul. oris nur eine Spur; in allen übrigen Muskeln dagegen nicht. — Gegen den constanten Strom zeigen die Nerven ein ganz entsprechendes Verhalten: nur in dem Frontalast ist deutliche Zuckung zu erhalten und zwar mit KaS viel früher als mit AnS. In den Muskeln etwas Abnahme der Erregbarkeit. In dem Orbic. oris und Depressor geben 4 El. V. Alt. Zuckung; vor dem Oberkiefer und an der Stirn erst 6 El. Volt. Alt.; die Kinnmuskeln geben bei 8 El. S. Zuckung, die übrigen Muskeln erst bei 10 - 12 El., und zwar ist die Zuckung mit der AnS ebenso stark wie bei KaS. Von einer mechanischen Erregbarkeit ist nichts Deutliches mehr nachzuweisen.

Am 24. October 1867 zeigte sich ebenfalls keine erhebliche weitere Besserung der Motilität. Eine elektrische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Am 16. März 1868 (13 Monate nach dem Beginn der Erkrankung) wird Pat. wieder einmal genauer untersucht. Während ihr Allgemeinbefinden ein sehr gutes ist, klagt sie noch immer über Schwäche der Bewegungen der rechten Gesichtshälfte, über „Kleinerwerden" des rechten Auges, über Erschwerung des Kauens und Sprechens wegen Steifigkeit im rechten Mundwinkel, und über häufiges Zucken in der rechten Gesichtshälfte. — Das Gehör auf dem rechten Ohre ganz gut, ebenso das Sehen, doch soll das rechte Auge häufig trocken sein und etwas brennen.

Die objective Untersuchung zeigt bei ruhiger Haltung des Gesichts keine auffallende Schiefheit mehr; das rechte Auge weniger weit offen als das linke, der rechte Mundwinkel ziemlich tief eingezogen, die rechte Nasenhälfte auffallend glatt, ebenso in der rechten Stirnhälfte weniger Falten als links. Von Zeit zu Zeit fährt ein kurzes blitzähnliches Zucken über das Gesicht, das besonders in den Muskeln vor dem Oberkiefer sehr ausgesprochen ist und manchmal rasch hintereinander sich mehrmals wiederholt. Durch Berühren der Haut, durch Faradisiren derselben werden auf reflectorischem Wege leicht solche Krampfbewegungen ausgelöst. Die Bewegungen der einzelnen Muskeln sind sehr mangelhaft, nur das Schliessen des Auges geht ganz gut, alle übrigen Bewegungen sind träge und unvollkommen.

Die Prüfung mit dem inducirten Strom ergiebt rechts (während sich links Alles noch wie bei der ersten Untersuchung zeigt): Die Stirnmuskeln können vom Nerven aus bei 60—40 Mm. Abstand in deutliche, aber schwache Contraction versetzt werden, die mit zunehmender Stromstärke besonders im Corrug. supercil. ziemlich ausgiebig wird. Im Orbicul. palpebr. rufen vom Nerven aus 40—30 Mm. Contraction hervor. Die Muskeln vor dem Oberkiefer können vom Nerven aus gar nicht erregt werden, dagegen gelingt die Erregung einzelner Kinnmuskeln und des

Orbic. oris vom Nerven her bei 30—20 Mm. Abstand. Directe Muskelreizung gibt nur im Frontalis eine schwache Contraction, in allen übrigen Muskeln nicht, selbst bei 10 Mm. Abstand. — Constanter Strom: In den Stirnmuskeln: bei directer Reizung erst bei 8 El. Volt.-Alt. eine Spur von Zuckung, die bei 10 El. Volt.-Alt. etwas deutlicher wird; dagegen wird durch einfache Schliessung erst bei 12 El. eine Spur von Zuckung ausgelöst, die dann bei höheren Stromstärken etwas deutlicher wird. Vom Nerven aus tritt durch die Schliessung ebenfalls erst bei 12 El. die erste Zuckung ein; dieselbe wird bei 16 El. sehr ausgiebig und viel stärker als bei directer Reizung. — In den Muskeln vor dem Oberkiefer ist vom Nerven aus keine Spur von Zuckung zu erzielen; die directe Reizung ergibt erst bei 12 El. Volt. Alt. deutliche Zuckung; die Beobachtung ist aber wegen der häufigen spontanen Zuckungen sehr erschwert. — Am Kinn ist bei directer Reizung durch 12 El. Volt. Alt. Zuckung zu erhalten, bei einfacher Schliessung erst bei 20 El.; dagegen ist bei einfacher Schliessung mit 16 El. vom Nerven vor dem Ohre aus sehr deutliche Zuckung in den Kinnmuskeln und im Orbic. oris zu erhalten, während bei dieser Stromstärke die directe Reizung mit einfacher Schliessung noch keine Spur von Zuckung auslöst. — Labile Ströme rufen mit 16—20 El. bei directer Reizung nur sehr schwache Zuckungen, bei indirecter Reizung dagegen verhältnissmässig viel stärkere Zuckung hervor, besonders im Corrug. supere. und im Levat. menti.

Es ist also die directe galvanische Erregbarkeit der Muskeln sehr gesunken, die indirecte dagegen wieder gestiegen, jedoch noch lange nicht bis zur normalen Höhe.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist vollständig erloschen.

Es verdient vielleicht schon hier hervorgehoben zu werden, dass in diesem sehr instructiven Falle offenbar nicht alle Zweige des Facialis in gleichem Grade von der lähmenden Ursache betroffen waren, indem besonders der Frontalast offenbar nur in geringerem Grade lädirt war. Daraus mag sich ein Theil der Verschiedenheiten in dem Ablauf der einzelnen klinischen Erscheinungen erklären.

2.

Paralysis (rheumatica) nervi facialis sinistri.

Therese Lump, 44 J. alt, Bauernfrau, tritt am 17. Januar 1867 in die medic. Klinik ein. Vor 9 Wochen war sie ganz plötzlich, über Nacht, von einer linksseitigen Facialparalyse befallen worden. Schmerzen waren in der linken Gesichtshälfte nie vorhanden; das linke Auge war mehrmals entzündet. Die bisherige Behandlung (Diaphorese, Fontanellen, Friction u. dgl.) war vollkommen erfolglos geblieben.

Die ziemlich wohlgenährte Frau von gesundem Aussehen zeigt das exquisiteste Bild einer Lähmung des linken Facialis. Die willkührliche Bewegung aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln ist vollkommen unmöglich. Dagegen steht die Uvula gerade. Die Bewegungen des Gaumensegels und der Zunge sind ganz normal. Im Beginn der

Krankheit will Patientin etwas Schmerz in der Grube vor dem Zitzenfortsatz gehabt haben, auch soll das Gehör für kurze Zeit links etwas abgenommen haben; jetzt aber ist dasselbe wieder vollkommen normal. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte ist ganz normal; auf Reize der Conjunct. bulbi treten keine Reflexe im Gesicht ein. — Die Untersuchung der Erregbarkeitsverhältnisse der gelähmten Nerven und Muskeln wurde in den folgenden Tagen wiederholt aufs Sorgfältigste angestellt; nachdem einige anfängliche Irrthümer durch eine bessere Methode beseitigt waren (vgl. die erste Mittheilung dieses Falles in den Verhandlungen der naturh.-medic. Vereins zu Heidelberg, Bd. IV. S. 114) ergab sich am 22. Januar 1867 Folgendes als sichergestellt:

Gegen den inducirten Strom in den im Gesichte anwendbaren Stärkegraden (bis 0 Mm Rollenabstand) reagiren die gelähmten Nerven und Muskeln durchaus nicht; es ist damit keine Spur von Contraction zu erzielen, während sich rechts Alles normal verhält. Auch während ein constanter Strom von 16 El. auf- oder absteigend die Muskeln oder ihre Nerven durchfliesst, kann in denselben mit dem inducirten Strome keine Zuckung erzeugt werden. Gegen den constanten Strom sind die Nerven der gelähmten Gesichtshälfte ebenfalls vollkommen unerregbar. Weder vom Stamm des Facialis, noch von seinen einzelnen Zweigen kann mit beliebig starkem constanten Strome eine Muskelzuckung erzielt werden, vorausgesetzt, dass zu den Muskeln gehende Stromschleifen möglichst vermieden werden. Ist dies nicht der Fall, so entstehen bei höheren Stromstärken (über 12—14 El.) allerdings Muskelzuckungen; diese sind aber offenbar durch Stromschleifen bedingt, welche die Muskeln direct erregen, weil diese eben eine ganz enorm gesteigerte Erregbarkeit gegen den constanten Strom zeigen. Bei directer Reizung der Muskeln (Aufsetzen zweier kleiner Elektroden nahe bei einander auf den Muskel, Schliessen und Oeffnen des Stroms in einer metallischen Nebenschliessung) zeigt sich nämlich, dass in den gelähmten Muskeln, besonders am Kinn und vor dem Oberkiefer schon bei 2 El. Volt. Alt. eine schwache Zuckung entsteht, die bei 4 El. Volt. Alt. sehr lebhaft wird; einfache Schliessung von 4 El. giebt ebenfalls schwache Zuckung. Bei wachsender Stromstärke nimmt diese Zuckung rasch an Grösse zu und geht bei 10—12 El. schon in deutlichen Schliessungstetanus über. — Was die Wirkung der einzelnen Pole betrifft, so stellt sich zunächst heraus, dass die Richtung des Stroms im Muskel ganz gleichgültig für das Eintreten der Schliessungs- und Oeffnungszuckung ist, dass dasselbe vielmehr nur von dem Pole abhängt, welcher gerade mit dem Muskel in Berührung ist. Setzt man 2 sehr kleine Elektroden auf verschiedene Faserbündel des M. frontal., so dass der Strom senkrecht auf die Faserrichtung verläuft, so zeigt sich bei den schwächsten Strömen zuerst an der Ka Schliessungszuckung, dann an der An die Oeffnungszuckung; sehr bald tritt an der letzteren auch die Schliessungs- und an der ersteren die Oeffnungszuckung auf. Von 6 El. an tritt Schliessungs- und Oeffnungszuckung an jedem Pole auf und zwar überwiegt an der Ka die SZ, an der An die OZ. Bei höheren Stromstärken dagegen tritt die SZ mehr in den Vordergrund und es ist dieselbe in einzelnen Muskeln sogar an der An stärker als an der Ka. —

Auf der gesunden Seite treten die ersten Zuckungen erst bei 10 El. ein und zwar in ganz normaler Weise. Bei 6—8 El., auf die gesunde Seite applicirt, bleibt dieselbe ganz ruhig, während die benachbarten gelähmten Muskeln schon durch Stromschleifen in Zuckung versetzt werden. — Sehr bemerkenswerth ist der Unterschied in der Art und Weise der Zuckung in den gelähmten und den gesunden Muskeln. Während in den letzteren mit jeder KaS eine rasche blitzähnliche Zuckung entsteht, ist die Zuckung der gelähmten Muskeln eine langsame und träge; sie schwillt langsam zu einer bestimmten Grösse an, um ebenso langsam wieder abzusinken. Der Unterschied ist besonders auffallend, wenn man gleichzeitig nebeneinander liegende Muskeln von beiden Gesichtshälften in Erregung versetzt, was besonders leicht am Kinn gelingt.

Auch die von Neumann zuerst festgestellte Thatsache, dass nur Ströme von einer gewissen Dauer im Stande sind, die Muskeln in Zuckung zu versetzen, lässt sich an diesen Muskeln sehr schön constatiren. Stellt man die Feder des Stöhrer'schen Unterbrechungsrades so fest, dass die in die Muskeln abgeleiteten Stromschleifen nur eine momentane Dauer haben, so entsteht in den gelähmten Muskeln keine Spur von Zuckung beim Umdrehen des Rades, während in den gesunden Muskeln bei langsamem Drehen eine Reihe kurzer Zuckungen, bei schnellem Drehen Tetanus entsteht. Stellt man aber die Feder so, dass sie nur leise auf den Zähnen des Rades aufschleift, dass also Ströme von etwas längerer Dauer durch die Muskeln gehen, so entstehen in den gelähmten Muskeln sehr deutliche Zuckungen schon bei so niedern Stromstärken, wie sie auf der gesunden Seite noch keine Spur von Zuckung auslösen.

Ausserdem besteht aber in den gelähmten Muskeln auch noch eine ganz enorm gesteigerte Erregbarkeit gegen mechanische Reize. Dieselbe ist in allen Muskeln, besonders hochgradig aber in den Kinnmuskeln vorhanden. Setzt man die Spitze des Zeigefingers einige Secunden auf die Gegend des Foramen mentale und entfernt dann den Finger rasch, so entsteht eine sehr deutliche Contraction in den Muskeln der Unterlippe; dasselbe zeigt sich beim Wegnehmen des drückenden Fingers von der Oberlippe; also schon die einfache Entfernung eines drückenden Körpers von den gelähmten Muskeln bewirkt Contraction derselben. Noch deutlicher sind diese Zuckungen bei leichtem Aufklopfen mit dem Finger oder einem Percussionshammer hervorzurufen und es lassen sich damit sehr deutliche Contractionen besonders in jenen Muskeln erzielen, welche wie der Frontalis, unmittelbar auf einer knöchernen Unterlage aufliegen.

Versuche, durch Temperaturdifferenzen (wobei abwechselnd ein durch eine Kältemischung auf -20^0 C. abgekühltes Reagenzröhrchen und ein durch heisses Wasser auf $+ 40—50^0$ C. erwärmtes auf das Gesicht applicirt wurde) Zuckungen in den gelähmten Muskeln zu erzielen, ergaben nur negative Resultate.

Die galvanische Behandlung ging in diesem Falle von der Absicht aus, die Erregbarkeit der Muskeln herabzusetzen und die erloschene Erregbarkeit der Nerven wieder zu beleben; es wurde also die An auf

die Muskeln applicirt, die Ka stab. und labil auf die Nerven, 10 El., einige Minuten lang, Sitzungen täglich.

In der nun folgenden Zeit trat keine erhebliche Aenderung, weder in der Motilität noch in den Erregbarkeitsverhältnissen ein. Verschiedene Male schien es, als ob einzelne Muskeln von ihren Nerven aus mit dem constanten Strom in Erregung versetzt werden könnten, allein es stellte sich bei genauerer Untersuchung heraus, dass dies Täuschung war und dass die Zuckungen durch Stromschleifen bedingt waren, welche bis zu den Muskeln hingelangten; es zeigte sich wiederholt, wie grosse Vorsicht bei der Prüfung und Constatirung dieser Verhältnisse nothwendig ist, wenn Täuschungen vermieden werden sollen.

Am 8. Febr. war noch keine bemerkenswerthe Besserung in der Motilität eingetreten. Es wurde desshalb die Behandlungsmethode geändert; es wird von nun an Ka lab. über die Muskeln angewendet, während die An hinter dem Ohre sitzt, dazu Behandlung des Sympathicus am Halse. Am 9. Febr. war eine deutliche Bewegung im Orbicul. palpebr. vorhanden, so dass das Auge, besonders nach dem Galvanisiren, ziemlich weit geschlossen werden konnte. Die Besserung schritt nun in den folgenden Wochen äusserst langsam fort; am 13. Febr. erschienen die ersten Bewegungsspuren in den Zygomaticis und den Hebern der Oberlippe.

24. Febr. (ca. 14 Wochen). Die Motilität in dem Augenschliesser und den Muskeln vor dem Oberkiefer ist fortwährend besser geworden, in den Stirn- und Kinnmuskeln ist davon noch nicht eine Spur vorhanden. Die faradische Erregbarkeit noch immer vollständig erloschen. Die galvanische noch ebenso gross wie früher, höchstens in den Stirnmuskeln ein wenig geringer. Die mechanische Erregbarkeit hat aber in den Oberkiefer- und Kinnmuskeln entschieden etwas abgenommen, indem das einfache Wegziehen des drückenden Fingers hier keine deutliche Contraction mehr erzielt. — Einige Tage darauf erscheinen die ersten Spuren willkührlicher Bewegungen in den Stirnmuskeln.

14. März (ca. 17 Wochen). Die heutige Untersuchung ergiebt: die Motilität macht nur sehr langsame Fortschritte; geringe Bewegung ist möglich in den Stirnmuskeln, besonders im Corrugator. Schliessen des Auges geht ziemlich gut, aber noch nicht ganz vollständig. Am besten ist die Motilität der vor dem Oberkiefer gelegenen Muskeln, die sich rasch und energisch zusammenziehen, ebenso wie die Lachmuskeln. Dagegen ist im Orbicul. oris, Levat. menti und Depressor anguli oris, sowie im Platysma fast noch keine Spur von Bewegung möglich. — Die mechanische Erregbarkeit hat entschieden abgenommen: durch Wegziehen eines drückenden Gegenstandes kann nirgends mehr auch nur eine Spur von Contraction erzielt werden; wohl aber durch etwas stärkeres Aufklopfen, besonders im M. frontalis. — Die faradische Erregbarkeit ist in allen Muskeln und Nervenstämmen der kranken Seite vollständig erloschen — wenigstens für Ströme bis zu 0 Mm Rollenabstand. — Die galvanische Erregbarkeit ist in entschiedener Abnahme begriffen. 2 El. Volt. Alt. geben nirgends mehr Zuckung. 4 El. Volt. Alt. geben nur in den Oberkiefer- und Kinnmuskeln eine Spur von Zuckung; in der Stirnmuskulatur erste Zuckung erst bei 6 El. Volt. Alt. — Bei höheren Stromstärken (bis 16 El.) überall

Schliessungszuckung und zwar mit der An ebenso stark als mit der Ka. Dagegen zeigt sich eine entschiedene Abnahme der Oeffnungsreaction, dieselbe tritt an der An erst bei 12 El., an der Ka erst bei 14 El. ein und erreicht an Stärke die Schliessungszuckung bei weitem nicht. Im Ganzen sind die Muskelcontractionen lange nicht mehr so lebhaft und intensiv wie früher. — Von den Nerven aus kann nirgends Zuckung erzielt werden. Behandlungen von jetzt an viel seltener, 1—2 Mal die Woche. Dabei treten nur sehr allmäliche Aenderungen ein; die Motilität nimmt sehr langsam zu, Mitte April zeigen sich die ersten Spuren einer leichten Contractur am linken Mundwinkel. Die elektrische Erregbarkeit ändert sich bis dahin nicht wesentlich.

3. Mai (ca. 24 Wochen). Heute sind erhebliche Aenderungen zu registriren. Die Motilität etwas besser, Schliessen des Auges geht besser und mit mehr Kraft; auch im Orbic. oris hat sich eine geringe Beweglichkeit eingestellt. Nasolabialfalte sehr ausgesprochen, Mundwinkel etwas eingezogen. Die mechanische Erregbarkeit sehr vermindert, nur in den Kinnmuskeln noch deutlich. Die faradische Erregbarkeit ist in dem Frontalast und in dem Zweige für den Orbic. oris zurückgekehrt. Ströme bei 20—0 Mm. Abstand geben deutliche, aber schwache Contraction in den entsprechenden Muskeln, in allen übrigen noch nicht. — Die galvanische Erregbarkeit ist in den Oberkiefer- und Kinnmuskeln noch in der zuletzt angegebenen Weise erhalten, hat aber in den Stirnmuskeln sehr abgenommen: hier geben erst 10 El. Volt. Alt. ganz schwache Zuckungen und selbst bei 16—18 El. sind die Schliessungszuckungen und labilen Zuckungen in diesen Muskeln noch sehr unbedeutend. Dagegen ist auch hier mit 14—18 El. vom Nerven aus eine deutliche wiewohl schwache KaS-Zuckung zu erhalten.

28. Mai (ca. 27 Wochen). Geringe Besserung der Motilität; die Contractur am Mundwinkel fast verschwunden. Die mechanische Erregbarkeit ist nicht mehr deutlich vorhanden. — Die faradische Erregbarkeit hat in den früher genannten Nerven etwas zugenommen, ist auch in dem Zweig für den Orbic. palpebr. wiedergekehrt, in allen übrigen Theilen noch vollständig erloschen. — Auch mit dem constanten Strom sind die genannten Nerven jetzt wieder erregbar; dagegen hat die directe Muskelerregbarkeit noch weiter abgenommen: erst mit 8 El. erhält man Schliessungszuckungen in den Oberkiefer- und Kinnmuskeln, in der Stirn damit noch nicht.

19. Juni 1867 (ca. 30 Wochen). Die Motilität hat entschiedene Fortschritte gemacht: das Schliessen des Auges geht ganz kräftig und vollkommen, doch ist die linke Augenlidspalte jetzt enger als die rechte; die Bewegungen des Mundes gehen viel leichter und besser; selbst die Kinnmuskeln bewegen sich jetzt ein wenig und die Motilität des Platysma ist vollständig wiedergekehrt. Die mechanische Erregbarkeit ist vollständig erloschen. Die faradische Erregbarkeit kehrt nur sehr langsam und allmälich wieder. Im Frontalast ist mit starken Strömen sehr deutliche Contraction zu erzielen; im Oberkieferast dagegen noch gar keine; im Unterkieferast nur bei sehr starkem Strom eine ganz schwache Contraction im Depressor angul. or. und im Levator menti.

Die galvanische Erregbarkeit hat in den Muskeln selbst sehr erheblich abgenommen: erst bei 6 El. Volt. Alt. tritt Zuckung ein und zwar viel schwächer als auf der gesunden Seite bei der gleichen Stromstärke. Bei 10—12 El. geben An und Ka noch Schliessungszuckungen in den Unterkiefer- und Mundmuskeln, im Frontalis dagegen nicht. Ebenso ist durch labile Erregung nirgends mehr eine lebhafte Zuckung zu erzielen, wie früher. — Von den Nerven aus ist wie mit dem inducirten Strom nur im Frontal- und Unterkieferast Zuckung zu erzielen und zwar erst bei 14 El.; diese Zuckung hat aber den exquisit neurotischen Charakter, ist kurz und rasch. Von subjectiven Empfindungen gibt Pat. nur an, dass besonders bei kühler Witterung die linke Gesichtshälfte etwas starrer und schwerer beweglich sei als die rechte. — In diesem Zustande wird Pat. aus der galvanischen Behandlung entlassen, nachdem sie im Ganzen 66 Sitzungen gehabt hatte.

3.

Paralysis (rheumatica) nervi facialis dextri.

Frau B . . . . . , 60 J. alt, Wittwe, wurde gerade vor 4 Wochen von einer rechtseitigen Facialparalyse befallen. Auch hier war die Lähmung über Nacht eingetreten. Eine Ursache kann nicht angegeben werden. Alle Gehirnerscheinungen fehlten. Allgemeinbefinden leidlich. Häufig etwas Schmerz und unangenehmer Druck in der Nackengegend. Am 18. Februar 1867 tritt Pat. in Behandlung. Es fällt sofort das Schiefstehen des Gesichts auf, das in exquisitester Weise das gewöhnliche Bild einer rechtseitigen Facialparalyse zeigt. Gaumensegel und Zäpfchen stehen gerade und werden in normaler Weise bewegt, ebenso die Zunge; Gesicht und Gehör normal. Sensibilität der rechten Gesichtshälfte vollkommen erhalten. Reflexbewegungen treten auf Reize der Haut und der Conjunctiva rechts nicht ein. Pat. ist ungemein erregbar und empfindlich, so dass die Prüfung der Erregbarkeitsverhältnisse nur in sehr unvollkommener Weise gemacht werden kann. Durch wiederholte Untersuchung stellt sich das Folgende als sicher heraus.

Ein Theil der gelähmten Muskeln zeigt eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit. Besonders werden der Frontalis und die Kinnmuskeln durch leichtes Aufklopfen mit einem Percussionshammer in deutliche Zuckung versetzt; die Muskeln vor dem Oberkiefer dagegen nicht. Wegnehmen des aufgesetzten Hammers ruft keine Contraction hervor. Auf der gesunden Seite werden die gleichen mechanischen Reize nicht mit Zuckungen beantwortet.

Die faradische Erregbarkeit ist jedenfalls erheblich herabgesetzt; Ströme, welche auf der gesunden Seite sehr starke Muskelcontractionen hervorrufen, erzeugen in den gelähmten Muskeln weder bei directer noch bei indirecter Reizung eine Spur von Contraction.

Die galvanische Erregbarkeit ist in den Zweigen des Facialis sehr herabgesetzt (wenn nicht vollständig erloschen); es kann vom Nerven aus mit den hier anwendbaren Stromstärken keine Spur von Zuckung ausgelöst werden. Sie ist aber in den Muskeln selbst über die Norm gesteigert, wenn auch nicht sehr erheblich.

In den Kinnmuskeln wird bei 6 El. Volt. Alt. eine träge, langsame Zuckung erzeugt, bei 8 El. entstehen deutliche Schliessungs- und Oeffnungszuckungen sowohl mit der An als mit der Ka. Im Frontalis entsteht bei 8 El. Ka schon Schliessungstetanus, mit der An Schliessungs- und Oeffnungszuckung. In den Oberkiefermuskeln dabei nur sehr schwache Zuckungen. Die gesunden Muskeln sind viel weniger erregbar, denn wenn man bei derselben Stromstärke die Ka links auf die Kinnmuskeln applicirt, so entsteht hier keine Zuckung, wohl aber durch Stromschleifen eine solche in den Muskeln der rechten Kinnhälfte. Die Behandlung bestand in 8 El. Ka lab. über die gelähmten Muskeln, täglich ca. 3 Minuten lang.

Lange trat bei dieser Behandlung keine Aenderung ein. Die galvanische Erregbarkeit nahm ein wenig zu, ebenso die mechanische Erregbarkeit, indem nach einiger Zeit auch durch blosses Wegziehen eines drückenden Gegenstandes von den Muskeln eine Zuckung entstand. — Vom 16.—19. März treten die ersten Spuren willkührlicher Bewegung in den Stirnmuskeln und den Muskeln vor dem Oberkiefer ein (nach ca. 8wöchentlicher Dauer der Krankheit und nach 25 Sitzungen). Es wird dann der bisherigen Behandlung noch die Galvanisation des rechten Sympath. am Halse und Querdurchleiten des Stroms durch den Kopf beigefügt. — Die Motilität bessert sich langsam, das Schiefstehen des Gesichts verliert sich mehr und mehr und am 30. Mai 1867 wird Patientin (nach 82 Sitzungen) sehr gebessert aus der Behandlung entlassen. Schwerbeweglichkeit der rechten Gesichtshälfte, Eingezogensein des rechten Mundwinkels waren zurückgeblieben. Die Erregbarkeitsverhältnisse waren zuletzt nicht genauer geprüft worden.

4.

Paralysis traumatica nervi ulnaris dextri.

August Rittinger, 40 J. alt, Maurer von Kirchheim, wurde vor 6 Wochen beim Arbeiten in einem Keller verschüttet und ihm dabei der rechte Arm bedeutend gequetscht. Derselbe steckte $^3/_4$ Stunden lang so zwischen einem schweren Gerüste, dass die Muskeln der Dorsalseite des Vorderarms ungefähr in der Mitte desselben und der Nerv. ulnar. unmittelbar über dem Ellbogengelenk gequetscht wurde. Es trat darauf Lähmung einzelner Muskeln ein, Pelzigsein der Haut am 4. und 5. Finger und Unfähigkeit zu gewissen feineren Arbeiten, während das gröbere Arbeiten noch möglich war. An der Dorsalseite des Vorderarms blieb eine Blutbeule zurück, die sich bald wieder verlor; an der Stelle, wo der Nerv. uln. gequetscht war, bestand nur Anfangs eine leichte Anschwellung, die bald wieder verschwand.

Stat. praes. am 28. Januar 1867. Die rechte Hand des sehr kräftigen und muskulösen Patienten fällt sofort durch ihre eigenthümliche Stellung und Unbeholfenheit bei manchen Bewegungen auf. Thenar und Hypothenar erscheinen normal, nur im ersten Intermetacarpalraum ist eine leichte Atrophie bemerklich. Am Vorderarm ist von Atrophie nichts Deutliches zu sehen, doch scheint allerdings die Gegend des Ulnaris internus und Flexor digitorum profundus etwas eingesunken, besonders im Vergleich zum linken Arm. Auf der Aussenseite des Vorderarms eine grosse Haut-

narbe; am Oberarm, dicht oberhalb des Condyl. intern. findet sich eine schmale Narbe, unter welcher eine undeutliche Anschwellung zu fühlen ist und eine leichte Schmerzhaftigkeit bei Druck besteht. — Die Bewegungen aller vom Nerv. medianus und radial. versorgten Muskeln sind vollkommen erhalten, mit Ausnahme vielleicht des Extens. digit. commun., der etwas unvollkommen wirkt. Dagegen sind alle vom N. ulnaris versorgten Muskeln (Ulnaris internus, Flexor digit. prof. für die 3 letzten Finger, Muskeln des Hypothenar und Interossei) vollständig gelähmt. — Die Sensibilität ist in der Gegend des Condyl. intern. ziemlich erloschen, an der ganzen Ulnarseite des Vorderarms dagegen ziemlich erhalten; erst gegen die Hand hin wird dieselbe vermindert und scheint auf der Vorlarfläche des 4. und 5. Fingers nahezu vollständig aufgehoben. Auf der Dorsalfläche dieser Finger aber scheint sie nur etwas vermindert. Faradische Ströme werden hier sehr deutlich und schmerzhaft empfunden, allerdings weniger als auf normalen Hautstellen.

Die faradische Erregbarkeit, im Nerv. median. und radial. ganz normal, ist im Nerv. ulnar. vollständig erloschen. Selbst die stärksten Ströme vermögen vom Stamm des Nerven her (sowohl am Oberarm als oberhalb des Handgelenks) keine Muskelcontraction hervorzurufen. Auch durch intramusculäre Erregung können die vom Ulnaris versorgten Muskeln am Vorderam und die Interossei nicht in Contraction versetzt werden, selbst nicht mit den stärksten Strömen. Nur im Hypothenar rufen sehr starke Ströme (die Rollen 50 Mm. übereinander geschoben) eine langsame und träge Contraction hervor.

Die galvanische Erregbarkeit ist im Nerv. uln. ebenfalls vollständig erloschen. Indirecte Reizung erzeugt im Gebiete desselben nirgends Muskelcontraction. Dagegen ist die directe galvanische Erregbarkeit der Muskeln erhalten und etwas über die Norm gesteigert. 20 El. geben mit Ka und An in dem Ulnaris intern. und Flexor prof. gleichstarke Schliessungszuckung; die benachbarten Vorderarmmuskeln sind durch diese Stromstärke noch nicht zu erregen. Die Muskeln des Hypothenar und die Interossei sind ebenfalls bei directer Reizung sehr leicht in Contraction zu versetzen, besonders mit der An. — Alle diese Muskelzuckungen sind aber sehr langsam, träge und wenig ausgiebig. Durch labile Ströme entstehen überall lebhafte Zuckungen.

Reizung des Stammes des Nerv. ulnaris am Oberarm, sowohl mit dem inducirten als mit dem constanten Strom erzeugt ein excentrisches Prickeln, welches Pat. mit aller Entschiedenheit in den kleinen Finger verlegt. Es ist also die Erregbarkeit des centralen Nervenstücks noch erhalten und zwar, wie die genauere Untersuchung lehrt, bis ungefähr $^1/_2$ Zoll oberhalb der Quetschungsstelle. Pat. wird mit dem constanten Strom behandelt und zwar die Quetschungsstelle vorwiegend mit stabilen, die Muskeln mit labilen Strömen.

1. Febr. In der Motilität keine Besserung. Dagegen ist die Sensibilität etwas besser geworden. Die anästhetische Stelle am Oberarm ist kleiner geworden; der kleine Finger ist gegen leise Berührung und Kneipen ganz unempfindlich, empfindet dagegen Nadelstiche schwach und starke inducirte Ströme deutlich.

Die mechanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist ent-

schieden gesteigert. Ganz leichtes Aufklopfen mit dem Percussionshammer auf die Muskeln des Hypothenar ruft in diesen sehr deutliche Contraction hervor, so dass selbst der kleine Finger etwas bewegt wird; ebenso ist im Ulnaris internus durch Aufklopfen deutliche Contraction zu erzielen.

Die faradische Erregbarkeit unverändert.

Die galvanische Erregbarkeit gesteigert; 16 El. geben in den gelähmten Muskeln schon deutliche Schliessungs- und Oeffnungszuckungen. Die genauere Untersuchung der Polwirkung (grosse Elektrode auf dem Sternum) zeigt in allen gelähmten Muskeln: an der Ka deutliche, ziemlich starke Schliessungszuckung, keine oder äusserst schwache Oeffnungszuckung; an der An sehr deutliche, starke Schliessungszuckung, schwächere aber constante Oeffnungszuckung. Es scheint, als ob die Schliessungszuckung mit der An etwas stärker wäre, als die mit der Ka. Constante Ströme von momentaner Dauer geben keine Zuckung in den gelähmten Muskeln.

4. Febr. Motilität unverändert schlecht; die Sensibilität wieder etwas besser geworden. Die anästhetische Stelle am Oberarm wird heute durch energische stabile und labile Application der Ka zum Verschwinden gebracht.

9. Febr. Motilität unverändert. Sensibilität noch weiter gebessert; sie ist fast normal am Olecranon und hat sich am Hypothenar und dem Ulnarrand des Handrückens etwas gehoben. Die mechanische Erregbarkeit noch sehr gross. Wenn man mit dem Finger den Musc. ulnaris int. und Flexor digit. profund. etwas comprimirt und dann die Bündel dieser Muskeln bei leichtem Druck unter dem Finger hervorschlüpfen lässt, so entsteht so deutliche Contraction dieser Muskeln, dass die Finger etwas bewegt werden. Dieser Druck auf die gelähmten Muskeln ist schmerzhaft, während die benachbarten gesunden Muskeln dagegen unempfindlich sind. — Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln wie bisher. Obgleich die Sensibilität in dem kleinen Finger jetzt wieder ziemlich vorhanden ist, lässt sich doch von den unterhalb der Quetschungsstelle gelegenen Abschnitten des Nerv. ulnar. — mit dem constanten Strome wenigstens — keine excentrische Empfindung hervorrufen.

Patient erscheint erst am 4. März wieder. Die Motilität der gelähmten Muskeln noch unverändert schlecht. Die Sensibilität hat sich ziemlich so erhalten, wie sie bei der letzten Untersuchung war. Die früher anästhetische Stelle am Olecranon ist wieder vollständig sensibel; längs des Vorderarms an der Ulnarseite hat Pat. deutliche Tastempfindung, ebenso an der Ulnarseite der Hand und an der Volarseite des kleinen Fingers, hier aber schwach. Excentrische Empfindung mittels des inducirten Stromes deutlich von oberhalb der Narbe, undeutlich auch etwas unterhalb der Narbe zu erzeugen. — Die kleinen Muskeln der Hand, besonders die Interossei sind mehr atrophirt, die Delle zwischen Daumen und Zeigefinger grösser geworden.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist entschieden noch grösser geworden. Leichtes Drücken auf den Flexor dig. prof. und ulnar. intern. ruft deutliche Bewegung der 3ten Phalanx der drei letzten Finger hervor. Leichtes Aufklopfen mit dem Hammer auf die Muskeln des Hypothenar und die Interossei ruft deutliche Contractio-

nen derselben hervor, so dass dadurch die Finger bewegt werden. Selbst einfaches, rasches Hinstreichen mit dem Finger über die genannten Muskeln genügt, um deutliche Contractionen derselben hervorzurufen. Alle gelähmten Muskeln sind bei Druck etwas schmerzhaft, der Ulnar. int. und Flex. dig. prof. in so hohem Grade, dass Pat. nicht seinen Arm auf den Ulnarrand auflegen kann. — Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln ist bei allen Stromstärken vollständig erloschen. — Die galvanische Erregbarkeit hat noch um ein Weniges zugenommen. Die Muskeln am Vorderarm geben bei 10 El. Volt. Alt. Zuckung, labile Zuckung bei 14—16 El. — Zuckung langsam und träge. In den Muskeln des Hypothenar ist erst bei 20—22 El. deutliche Zuckung zu erzeugen, in den Interosseis bei 12—14 El. Volt. Alt.

Pat. kam dann noch einige Male zur Behandlung, blieb aber vom 9. März an weg, ohne dass es gelang, ihn einmal wieder zur Untersuchung zu bekommen.

Erst in der allerjüngsten Zeit — am 25. April 1868 — also nach mehr als einem Jahr — stellte sich Pat. einmal wieder zur Untersuchung. Es ist unterdessen am rechten Arme eine bedeutende Besserung eingetreten. Die Motilität der vom Ulnaris versorgten Muskeln ist fast vollständig zurückgekehrt; die am Vorderarm liegenden Muskeln contrahiren sich ganz gut und mit ziemlich viel Kraft, nur die für den Kleinfinger bestimmte Portion des Fingerbeugers scheint dies noch nicht in vollkommen genügendem Maasse zu thun. Dagegen contrahiren sich die Muskeln des Hypothenar ganz ordentlich, ebenso der Adductor pollic. brevis. — Die vollständige Streckung der Finger, wozu die Mitwirkung der Interossei erforderlich ist, ebenso wie die Beugung der gestreckten Finger im Metacarpo-Phalangealgelenk geht ganz gut. Dagegen sind die von den Interosseis abhängigen Seitwärtsbewegungen der Finger absolut unmöglich. Selbst nach wiederholter Aufforderung vermag Pat. nicht, diese Bewegungen auszuführen.

Die Sensibilität ist ebenfalls überall wieder nahezu normal geworden; selbst leise Berührungen werden deutlich empfunden; nur auf dem Rücken des 4. und 5. Fingers gibt Pat. noch eine gewisse Undeutlichkeit der Tastempfindung an.

Die mechanische Erregbarkeit der früher gelähmten Muskeln ist nicht mehr in erhöhtem Maasse vorhanden. Die Prüfung mittels des inducirten Stromes ergibt: Reizung des Nerv. ulnaris am Oberarm oberhalb der Quetschungsstelle ergibt eine Spur von Contraction bei 60 Mm. Rollenabstand, (links bei 70 Mm.); starke Contraction bei 40—30 Mm.; an der Quetschungsstelle selbst bei 50 Mm. eine Spur, bei 30 Mm. deutliche Contraction; unmittelbar am Condyl. intern. bei 20 Mm. (links bei 40 Mm.) deutliche Contraction in Vorderarm- und Handmuskeln. — Reizung des Nerv. ulnar. oberhalb des Handgelenks gibt links bei 20—10 Mm. Abstand sehr starke Contraction; rechts dagegen müssen die Rollen 10 Mm. übereinander geschoben sein, bis die erste Spur von Contraction im Hypothenar erscheint, und selbst bei 20 und 30 Mm. übereinander ist die Contraction noch nicht sehr stark; sie ist langsam und lange bestehend. Dieselben Muskeln können vom Oberarm her schon bei

20 Mm. Abstand in deutliche Contraction versetzt werden. — Directe Muskelreizung (von der Eintrittsstelle des Nerven her) hat in den Vorderarmmuskeln Effect bei 10 Mm. Abstand, am Hypothenar erst bei 20 Mm. übereinander geschoben (links bei 15 Abstand), in den beiden ersten Interosseis erst bei 20 Mm. übereinander (links bei 15 Abstand), in den beiden letzten bei 10 Mm. übereinander (links bei 10 Abstand).

Die Prüfung mit dem constanten Strome ergibt am Nerven ganz analoge Resultate, wie mit dem inducirten. Die directe Muskelerregbarkeit ist bedeutend geringer, als auf der gesunden Seite.

Unmittelbar nach dieser Untersuchung stellt sich heraus, dass Pat. jetzt die Seitenbewegungen der Finger mit grosser Leichtigkeit ausführen kann; er fühlt auch eine viel grössere Leichtigkeit und Beweglichkeit in der Hand. Es werden dann die Nerven und Muskeln noch einmal faradisirt und es zeigt sich dann abermals eine weitere Besserung in den Bewegungen der Finger.

In den vorstehenden, in ihren Hauptzügen mitgetheilten Krankheitsfällen, die sich gegenseitig ergänzen, ist in sehr vollständiger Weise die Reihenfolge der Erscheinungen zu erkennen. Es ergeben sich aus dem genaueren Studium dieser Fälle eine Anzahl neuer und interessanter Thatsachen für die Pathologie dieser Lähmungsformen. Vor allen Dingen sind es die Erregbarkeitsänderungen der gelähmten Theile, die uns hier interessiren und zwar besonders das veränderte Verhalten derselben gegen elektrische Ströme, welches in den letzten Jahren so vielfach besprochen worden ist. Während für die gewöhnliche Untersuchung ja diese schweren Facialparalysen ein ermüdend langweiliges Bild darbieten, indem in dem Ansehen der gelähmten Gesichtszüge, in der Motilität oft Monate lang keine Spur von Veränderung eintritt, sind es gerade die Erregbarkeitsänderungen der gelähmten Nerven und Muskeln, welche durch ihre Aufeinanderfolge den Ablauf verschiedener krankhafter Vorgänge unter dieser scheinbar starren und unbeweglichen Hülle documentiren. Es ist desshalb auch von mir das Verhalten der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in allen Fällen möglichst oft und genau geprüft worden.

Bisher existirt in der Literatur kein Fall, in welchem der Ablauf dieser Erregbarkeitsänderungen in den allerersten Tagen der Lähmung regelmässig untersucht und constatirt worden wäre. In meiner Beobachtung 1. (Gradolf) ist das geschehen und es ergibt sich aus der Krankheitsgeschichte ein ziemlich klares und genaues Bild des Ablaufs der Erscheinungen vom ersten Tage an. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Fall ein ganz typischer ist für die hier in Frage kommenden Lähmungsformen. Es können also die hier gefundenen Resultate wohl ohne Bedenken auf die

übrigen ähnlichen Fälle übertragen werden. Wohl könnte man einwenden, dass in diesem Falle die Veränderung nicht in allen Nervenzweigen in genau gleicher Weise ablief, indem der Frontalast sich einigermaassen anders verhielt, als die übrigen Zweige. Der Ablauf der Erscheinungen in demselben war allerdings weniger rasch als in den übrigen Zweigen, wahrscheinlich weil auf ihn die Lähmungsursache weniger intensiv eingewirkt hatte; allein im Ganzen bestehen doch keine wesentlichen Verschiedenheiten. Der Einwand, dass das Alter der Kranken den Verlauf wesentlich modificirt haben könne, ist wohl nicht zu begründen. Eher liesse sich noch behaupten, dass nicht alle Fälle in der gleichen Weise in den ersten Tagen und Wochen verlaufen; allein bis der Beweis dafür geliefert ist, spricht doch vorläufig die grosse Uebereinstimmung in den späteren Erscheinungen bei den verschiedensten Fällen dafür, dass auch die Entwicklungsgeschichte der Erscheinungen in diesen Fällen nahezu dieselbe sein wird.

Zum Glück fand sich ein Mittel, dies auch anderweitig zu controliren. Durch die Beobachtung 4. (Rittinger) war ich gelehrt worden, dass dieselben Erregbarkeitsänderungen in exquisitester Weise auch an traumatisch gelähmten Muskeln vorkommen. Desshalb versuchte ich, die Sache auf experimentellem Wege in Angriff zu nehmen. Ich benutzte dazu Frösche und Kaninchen, welchen ich einzelne Nervenstämme durch energische Quetschung mit der Pincette, in einzelnen Fällen auch durch Durchschneidung lähmte. Der Erfolg rechtfertigte meine Erwartungen: die charakteristischen Erregbarkeitsänderungen stellten sich bei Kaninchen wenigstens in schönster Weise ein. Dagegen traten bei Fröschen nach Quetschung der Ischiadici diese Erregbarkeitsänderungen nicht so schön auf; es verschwand allerdings in den Nervenstämmen nach einiger Zeit die Erregbarkeit gegen faradische sowohl wie constante Ströme gänzlich; in den Muskeln selbst nahm die directe faradische Erregbarkeit sehr erheblich ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden; allein von einer Erhöhung der directen galvanischen Erregbarkeit konnte trotz häufig wiederholter und lange fortgesetzter Prüfung nichts Bestimmtes constatirt werden.

Um so vollkommner und schöner stellten sich aber die Erregbarkeitsänderungen bei Kaninchen nach Nervenquetschung und -Durchschneidung ein. Es zeigte sich hier in allen Fällen eine so grosse Regelmässigkeit in dem Eintreten und dem Gang dieser Veränderungen und es stimmt alles dermassen mit den am Menschen beobachteten Erscheinungen überein, dass wohl kein Zweifel mehr darüber

bestehen kann, dass in allen ähnlichen Fällen der Ablauf der Erscheinungen ein ähnlicher sein muss. Ich hatte zu diesen Untersuchungen circa 20 Nervenstämme von verschiedenen Thieren zur Verfügung, welche zu verschiedenen Zeiten mit dem elektrischen Strome geprüft wurden. Diese Nervenstämme waren grösstentheils gequetscht, nur 4 davon durchschnitten; aber für diese stellte sich ebenfalls für die ersten Wochen ein ganz ähnliches Resultat heraus wie für die gequetschten Nerven. An den gelähmten Extremitäten waren die Haare entfernt, die Haut gut angefeuchtet, so dass sie dem elektrischen Strom nur wenig Widerstand bieten konnte, während zugleich selbst ganz schwache Muskelcontractionen deutlich wahrgenommen werden konnten. — Durch Zusammenstellung der an verschiedenen Thieren gewonnenen Resultate (gewöhnlich an der vom Nerv. peroneus versorgten vordern Unterschenkelmuskulatur) ist es mir möglich, den Stand der Erregbarkeit für die ersten paar Wochen der Lähmung fast für jeden Tag zu constatiren. Es ergeben sich aus dieser Zusammenstellung folgende Thatsachen.

Vorausgeschickt muss werden, dass bei gesunden Kaninchen — wenigstens in der vordern Unterschenkelmuskulatur — mit dem inducirten Strom vom Nerven aus schon bei einem Rollenabstand von 120 Mm. starke Contraction in allen Muskeln hervorgerufen wird; auch bei directer Reizung genügen 100 Mm. Abstand, um deutliche, energische Contraction zu erzielen. — Mit dem constanten Strom sind gewöhnlich 4 Elem., jedenfalls aber immer 6 El. genügend, um sowohl bei indirecter, als bei directer Reizung deutliche Zuckung beim Kettenschluss zu erzielen. Dem gegenüber gestalten sich die Erregbarkeitsverhältnisse an gequetschten und durchschnittenen Nerven und ihren Muskeln folgendermassen:

Am 2. Tage schon erhebliche Abnahme der Erregbarkeit des Nerven, Contraction erst bei 40 Mm. Abstand und mit 8 El. — In den folgenden Tagen weitere Abnahme der indirecten sowohl wie der directen Erregbarkeit gegen beide Stromesarten.

Am 7. Tage: Inducirter Strom giebt mit 20 und 0 Mm. Abstand noch eine Spur von Contraction, besonders bei directer Reizung: der constante Strom bis 10 El. wirkungslos, erst 12 El. geben eine schwache Zuckung.

10. Tag. Indirecte Erregbarkeit von jetzt ab vollständig erloschen; wenigstens ist mit den anwendbaren Stromstärken keine Contraction mehr vom Nerven aus zu erzielen. Die folgenden Angaben beziehen sich also, wenn nicht anderes bemerkt ist, nur auf die directe Muskelreizung. Es geben hier inducirte Ströme bei 40—20 Mm. Abstand noch ganz schwache, auf einzelne Bündel beschränkte Contraction. Mit dem constanten Strom 8 El. ganz schwache Zuckung. — 11. Tag. Ind. Str.: 20 Mm. schwache, 10 Mm. etwas deutlichere Contraction. Const. Str.: 4 El. V. Alt. ganz schwache Zuckung, 6 El. Schliessungszuckung, 8 El. Schliessungs- und Oeffnungszuckung. — 12. Tag. 20—10 Mm. Spur von Contraction. —

2 El. V. Alt.: schwache Zuckung: 4 El. V. Alt. starke Zuckung, Schliessungszuckung. — 6 El. Schliessungs- und Oeffnungszuckung. — 14. Tag. Indue. Str. ebenso. — Const. Str. 2 El. geben Schliessungs- und Oeffnungszuckung: 4—5 El. viel stärker: an beiden Polen ist die Schliessungszuckung stärker als die Oeffnungszuckung. — 16. Tag. 10 Mm. Spur von Contraction einzelner Bündel. — 2 El. Schliessungs- und Oeffnungszuckung, am deutlichsten mit der An.: bei 6—10 El. starker Tetanus. — 18. Tag. Bei 10 Mm. noch eine schwache Spur von Contraction. — 1 El. 1 Volt. Alt. giebt deutliche Zuckung. 1 El. schwache Schliessungszuckung. 2 El. geben Schliessungs- und Oeffnungszuckung, die bei 4 El. stärker werden.

In den folgenden Tagen bis gegen den 30. Tag hin bleiben die Verhältnisse nun gerade so: gegen den inducirten Strom ist die Erregbarkeit des Nerven vollständig erloschen, die Muskeln reagiren auf sehr starke Ströme nur mit spurweisen, auf einzelne Bündel beschränkten Contractionen. Die gesteigerte Erregbarkeit gegen den constanten Strom besteht in unveränderter Weise fort. Im Laufe der 4. Woche wird in den gequetschten Nerven die Leitungsfähigkeit wieder soweit hergestellt, dass wieder willkührliche Bewegungen gemacht werden können, aber erst in der 5. und 6. Woche kann an dem unverletzten Thier wieder vom Nerven aus (unterhalb der Quetschungsstelle) eine schwache Contraction erzielt werden. So habe ich vom 38. Tag notirt: Indue. Strom: bei 40 und 20 Mm. bei directer und indirecter Reizung eine Spur von Contraction. Constanter Strom: Erregbarkeit noch sehr erhöht, Reaction auf 1 El. schon eintretend. 2 El. geben mit Ka und An Schliessungs- und Oeffnungszuckung.

Zur weiteren Constatirung dieser Resultate und besonders zur Prüfung der Nerven, die am unverletzten Thier wegen der mächtigen Oberschenkelmuskulatur nur schwer für den Strom erreichbar sind, habe ich auch an einigen Thieren die Reaction der bloßgelegten Nerven und Muskeln geprüft. Ich gebe hier nur kurz eine Zusammenstellung der speciell hierhergehörigen Resultate, da eine ausführlichere Darstellung der noch in anderer Beziehung äusserst wichtigen Beobachtungen weiter unten folgen wird.

Die Reizung geschah mittelst zweier in der Entfernung von 1—1½ Lin. von einander fixirter Drahtelektroden, die mit den Leitungsschnüren des constanten oder inducirten Stromes verbunden wurden. Die Thiere waren mit Morph. narkotisirt. Die Prüfung theils am Nerv. tibialis, theils am N. peroneus gemacht zeigte:

3. Tag. Der Nervenstamm ist weder mit dem inducirten noch mit dem constanten Strom in beliebiger Stärke zu erregen. Die Muskeln geben mit starken inducirten Strömen ziemlich lebhafte Contractionen, mit dem constanten Strom nur schwache Zuckungen. — 5. Tag. Der Nervenstamm ist durch keine Stromstärke und Stromesart erregbar. Die Muskeln geben mit beiden Stromesarten nur ganz schwache Contractionen. — 15. Tag. Nervenstamm vollkommen unerregbar. — Die Muskeln geben mit dem inducirten Strom sehr schwache, mit dem constanten ziemlich starke Contraction. — 20. Tag. Nervenstamm vollkommen unerregbar. Muskel mit dem inducirten Strom sehr schwache, mit dem constanten sehr starke Contraction. — 22. Tag. Vom Nervenstamm aus oberhalb der Quetschungs-

stelle gereizt gibt der inducirte Strom schon bei 260 Mm. Contraction in den betreffenden Muskeln; diese Contraction nimmt bei wachsender Stromstärke an Ausgiebigkeit zu; ebenso geben von hier aus 1—2 El. des constanten Stroms Zuckung. Von unterhalb der Quetschungsstelle her geben weder inducirte Ströme bis zu 180 Mm. Rollenabstand herab, noch der constante Strom von 1—2 El. Zuckung. (Wiederhergestellte Leitungsfähigkeit des Nerven bei noch mangelnder Erregbarkeit.) Die Muskeln geben bei 180 Mm. Abstand schon ganz schwache Contraction, dieselbe nimmt aber bei höherer Stromstärke nicht wesentlich zu, sondern bleibt auf die unmittelbar von den Elektroden berührten Fasern beschränkt. Dagegen ist die galvanische Erregbarkeit der Muskeln so gesteigert, dass schon 4 El. bei gleichzeitig eingeschalteter kurzer metallischer Nebenschliessung lebhafte Zuckungen erzeugen. — 25. Tag. Nervenstamm oberhalb der Quetschungsstelle: 180 Mm. deutliche Contraction; unterhalb bei 60 Mm. noch keine Spur, bei 40 Mm. zweifelhaft wegen der auf die Muskeln wirkenden Stromschleifen. — Muskel bei allen Stromstärken sehr schwache Contraction. — 29. Tag. Nervenstamm jetzt von oberhalb und unterhalb der Quetschungsstelle erregbar; unterhalb aber nur mit stärkeren Strömen. Faradische Erregbarkeit der Muskeln sehr gering, galvanische sehr gross. — 38. Tag. Ganz dasselbe Verhalten.

Es kann bei aufmerksamer Vergleichung dieser an Thieren gewonnenen Resultate mit den bei der Kranken Gradolf beobachteten Erscheinungen in den ersten Wochen der Krankheit Niemanden entgehen, welch' grosse Uebereinstimmung in dem Ablauf beider Erscheinungsreihen existirt. Der geringe Unterschied, welcher darin liegt, dass bei den Thieren die faradische Erregbarkeit in sehr geringem Grade wenigstens für die directe Reizung erhalten bleibt, fällt gewiss nicht in's Gewicht, da ich eben bei Thieren unverhältnissmässig viel stärkere Ströme anwendete, als sie beim Menschen besonders im Gesicht anwendbar sind. Würde man die Muskeln des Menschen blossgelegt prüfen können, so würden sich wohl dieselben Resultate finden. Uebrigens ist es mir ja auch bei dem Kranken Rittinger gelungen in den gelähmten Muskeln des Hypothenar mit sehr starken inducirten Strömen schwache Contractionen auszulöse n Es ist mir sonach kein Zweifel, dass die an Thieren gewonnenen Resultate in berechtigter Weise zur Schilderung des Verlaufs der Erscheinungen verwerthet werden können.

Es ergibt sich nun vor allen Dingen aus den mitgetheilten Thatsachen, dass in Bezug auf die Erregbarkeitsänderungen Nerv und Muskel vollständig und scharf voneinander getrennt werden müssen. Dieses Verhältniss ist bisher viel zu sehr vernachlässigt und grösstentheils übersehen worden und es hat gerade seine Vernachlässigung zu mancherlei Irrthümern und zur An-

nahme einer grösseren Mannigfaltigkeit der Erscheinungen geführt, als sie wirklich existirt. Es kann nach meiner Ueberzeugung kein Zweifel sein, dass in allen hierher gehörigen Fällen von gesteigerter galvanischer Erregbarkeit es sich nur um directe Muskelreizung gehandelt hat und dass diejenigen im Irrthum sind, welche bei diesen Lähmungsformen von einer gesteigerten galvanischen Erregbarkeit des Nerven bei verlorner faradischer Erregbarkeit desselben sprechen. Die bisherige Casuistik lehrt, dass diejenigen Beobachter, welche speciell darauf geachtet haben, auch übereinstimmend angeben, dass die Erregbarkeit der Nervenstämme selbst vollständig erloschen sei, auch für den constanten Strom, so Neumann, Bärwinkel, v. Grünewaldt (für eine ganze Reihe von Fällen l. c. p. 331), Runge, vielleicht auch Erdmann, dessen Angaben jedoch nicht genau genug sind. Auch Remak (Allg. medic. Centralz. 1864. Nr. 41) hat das schon bestimmt hervorgehoben. Bei den andern Beobachtern jedoch, welche von einer indirecten Erregbarkeit sprechen und, wie z. B. Eulenburg, ohne Weiteres die ganzen Erregbarkeitsänderungen in den Nerven verlegen, fehlt jede Angabe darüber, ob sie sich durch geeignete Stellung der Elektroden auch versichert haben, dass nur der Nerv und nicht auch gleichzeitig die Muskeln erregt wurden. Es ergibt sich vielmehr aus ihren Angaben, nach welchen die Anode im Nacken sass, während die Ka auf die einzelnen zu erregenden Nerven und Muskeln applicirt wurde — dass sie höchst wahrscheinlich durch Stromschleifen getäuscht worden sind. Die so bedeutend erhöhte Erregbarkeit der Muskeln bedingt diese Täuschung. Der beste Beweis dafür ist der, dass man von der gesunden Seite aus in ganz ähnlicher Weise Zuckungen der gelähmten Muskeln erhalten kann, wenn man die An in den Nacken setzt und die Ka auf der gesunden Seite nicht zu weit von der Mittellinie des Gesichts entfernt aufsetzt; davon habe ich mich verschiedene Male überzeugt. Vollends bei der von Eulenburg angewendeten Stromstärke — 18 Elem. Dan. — ist bei der genannten Stellung der Elektroden Täuschung ganz unvermeidlich. Ich habe selbst erfahren, wie leicht man sich darin täuscht; verschiedene Male hatte ich im Laufe der Beobachtung meiner Kranken geglaubt, dass die indirecte Erregbarkeit in einzelnen Nervenzweigen wiedergekehrt sei, allein die genauere Untersuchung hat es ebensooft als Täuschung erwiesen. Es ist darum die grösste Vorsicht bei der Constatirung dieser Verhältnisse nothwendig; man muss sich mit den Elektroden möglichst weit von den Muskeln entfernen und sie zu gleicher Zeit möglichst nahe zusammenrücken, um stärkere Stromschleifen zu vermeiden. Man möge

es mir nicht verargen, wenn ich diese Zweifel über die Richtigkeit der Deutung früherer Beobachtungen äussere und auf diese Fehlerquelle aufmerksam mache; dieselbe liegt bei der hochgradig gesteigerten Erregbarkeit der Muskeln nahe genug. Wenn dieselben bei directer Reizung schon auf 4—6 El. sehr ausgiebig reagiren, so ist es gewiss natürlich, dass bei indirecter Reizung mit 12—18 Elem. unter einigermassen günstigen Verhältnissen noch Stromschleifen von hinreichender Stärke zu ihnen gelangen, um sie zu erregen. Wenn ich desshalb auch durchaus nicht läugnen will, dass die uns hier beschäftigenden Erregbarkeitsänderungen (Verlust der faradischen, Steigerung der galvanischen Erregbarkeit) auch am Nerven vorkommen *können* — wofür vielleicht eine bei meiner Kranken Gradolf beobachtete und unterm 14. März beschriebene Erscheinung spricht — so muss ich doch dabei stehen bleiben, dass die bisherigen Beobachtungen *die Existenz derselben im Nerven durchaus nicht beweisen*. Erst weitere Beobachtungen, die unter Berücksichtigung dieser Fehlerquelle mit den nöthigen Cautelen angestellt werden, können diese Frage entscheiden. Soviel steht für die von mir mitgetheilten Krankheitsfälle und für die experimentellen Beobachtungen an Thieren fest, dass Nerv und Muskel hier scharf getrennt werden müssen. Ob unter „Muskel" hier bloss die quergestreifte Substanz zu verstehen ist, oder ob dabei auch die motorischen Nervenendigungen eine Rolle spielen, wage ich nicht zu entscheiden; es ist auch für die klinische Beobachtung ziemlich gleichgültig.

Ablauf der Erregbarkeitsveränderungen im Nerven.

Sehr bald nach dem Eintritt der Lähmung („rheumatische" Ursache, Quetschung, Durchschneidung etc.) beginnt eine Abnahme der Erregbarkeit des Nerven sowohl gegen inducirte Ströme wie gegen den constanten Strom. In meinem Falle 1. ging dieser Abnahme während der paar ersten Krankheitstage (bis zum fünften) eine ganz geringe, aber doch wiederholt bemerkte Erhöhung der Erregbarkeit, voraus — ein Verhalten das für sog. „rheumatische Paralysen" charakteristisch zu sein scheint und von verschiedenen Beobachtern angegeben wird. Bald aber (beim Menschen von Ende der ersten Woche, in gequetschten Kaninchennerven aber schon in den ersten Tagen) zeigt sich eine sehr entschiedene *Abnahme der faradischen sowohl wie der galvanischen Erregbarkeit* (vgl. Gradolf. 9. 11. 13. Tag). Dieselbe scheint von der Erkrankungs-

stelle aus nach der Peripherie fortzuschreiten: die Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel bleibt am längsten und leichtesten erregbar.

Diese Abnahme der Erregbarkeit macht sich nach 2 Richtungen hin geltend: einmal so, dass die zur Erzielung des Zuckungsminimums erforderlichen Stromstärken immer grösser werden; dann aber auch so, dass die bei höheren Stromstärken erzielten Contractionen an Grösse erheblich abnehmen (so dass also auch die absolute Grösse des Contractionsmaximums abnimmt). Es ist dies doppelte Verhältniss besonders deutlich ausgesprochen in dem Frontalast bei der Kranken Gradolf, wo die Erregung des Nerven eine Zeit lang immer mit derselben Stromstärke möglich ist, während doch die erzielten Contractionen von Tag zu Tag kleiner werden und dies selbst noch zu einer Zeit, wo die directe galvanische Erregbarkeit der Muskeln schon beträchtlich gesteigert ist. Die Erregbarkeitsabnahme manifestirt sich also einerseits durch ein späteres Eintreten des Contractionsminimums, andrerseits durch eine Abnahme des Contractionsmaximums.

Ungefähr am Ende der zweiten Woche (bei langsamerem Verlauf, wie im Frontalast bei Gradolf, wohl auch erst in der dritten Woche) ist die Erregbarkeit der Nerven gegen beide Stromesarten vollständig erloschen. Bei Kaninchen scheint die Sache etwas schneller zu gehen, was wohl auch von der Lähmungsursache abhängen mag. Bei diesen Thieren habe ich denn auch in diesem Stadium an blossgelegten Nerven nachgewiesen, dass es hier nicht bloss die gewöhnlich anwendbaren, sondern selbst noch viel höhere Stromstärken sind, welche den Nerven durchaus unerregt lassen. — Bei meinen drei Fällen von Facialparalyse, bei der traumatischen Paralyse des Ulnaris, bei allen Kaninchen bis zu einem gewissen Zeitpunkt, ist dies in ganz gleichmässiger Weise der Fall: es besteht eine vollkommne Unerregbarkeit der Nervenstämme gegen inducirte sowohl wie gegen constante Ströme. Wie ich schon früher sagte, haben andere Beobachter, die speciell darauf achteten, so Grünewaldt, Bärwinkel, Neumann dasselbe gefunden; die Uebrigen haben sich gegen die Wirkung der Stromschleifen nicht hinreichend sichergestellt.

In diesem Stadium der vollkommnen Unerregbarkeit bleibt die Sache nun verschieden lange Zeit. Dies hängt natürlich ganz von der Lähmungsursache ab, von der Dauer und Intensität ihrer Einwirkung auf den Nerven, von der grösseren oder geringeren Möglichkeit und Raschheit der Restitutionsvorgänge im Nerven. So dauert dies Stadium der vollkommnen Unerregbarkeit bei Kaninchen

nach Nervenquetschung 5—6 Wochen, nach Nervendurchschneidung noch viel länger, bei rheumatischen Facialparalysen kann es sich über mehrere Monate, selbst über Jahre erstrecken. Dann erst beginnt ganz allmälich die Erregbarkeit der Nerven sich wieder einzustellen. Ueber die Art und Weise dieses Wiedereintretens sind aber die Angaben früherer Beobachter sehr verschieden und haben selbst zur Aufstellung verschiedener Gruppen und Grade der Lähmung geführt, die offenbar in der Natur nicht in solch' scharf getrennter Weise existiren. Auch hier war es besonders das Zusammenwerfen der directen Muskelerregbarkeit mit der Erregbarkeit des Nerven, ferner der Umstand, dass die Untersuchung in sehr verschiedenen Stadien der Lähmung gemacht wurde und dass man ohne Weiteres die Erregbarkeit für den Willen an den peripherischen Nerven in Parallele stellte mit der elektrischen Erregbarkeit derselben — welche zusammengenommen eine ziemlich grosse Verwirrung in die Sache brachten. Ich werde weiter unten zu zeigen haben, in welchen Beziehungen alle diese Verhältnisse zur Wiederkehr der Nervenerregbarkeit stehen und wie einfach sich die anscheinend so complicirten Thatsachen aus den später mitzutheilenden anatomischen und pathologisch-physiologischen Thatsachen erklären lassen. Nach meinen Beobachtungen scheint mir in allen Fällen der Process der Hauptsache nach in genau gleicher Weise abzulaufen, wenn auch allerdings die Zeitdauer dieses Verlaufs im Einzelfalle eine sehr verschiedene sein kann, wofür sich die Gründe unschwer ergeben.

Ebenso wie die Erregbarkeit der Nerven erloschen ist, stellt sie sich auch wieder ein — ganz langsam und allmälich. Es zeigt sich zunächst, häufig ungefähr gleichzeitig mit der Wiederkehr der Motilität, häufig aber auch erst sehr viel später, eine Spur von Erregbarkeit des Nerven gegen beide Stromesarten: sehr starke inducirte Ströme und ebenso auch starke constante Ströme rufen dann wieder schwache Contractionen in den von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln hervor. Es ist besonders zu bemerken, dass der Eintritt der faradischen und der galvanischen Erregbarkeit im Nerven nahezu gleichzeitig erfolgt. Die Erregbarkeit nimmt dann allmälich — in den einzelnen Fällen sehr verschieden rasch — zu, die durch elektrische Erregung des Nerven hervorgerufenen Contractionen werden von Tag zu Tag deutlicher und gewinnen mehr und mehr an Grösse und Ausgiebigkeit; immer geringere Stromstärken genügen zur Erzielung des Contractionsminimums. Bei Reizung des Nerven mit dem constanten Strom haben die erzielten Zuckungen durchaus den normalen Charakter, sie sind

kurz, blitzähnlich kommend und gehend; sie folgen dabei ganz dem normalen, für die Nerven des lebenden Menschen geltenden Zuckungsgesetz*): Die Schliessungszuckung bei Reizung mit der Ka ist viel früher vorhanden und viel lebhafter, als bei Reizung mit der An — was besonders im Gegensatz zu den sogleich zu schildernden Resultaten der directen Muskelreizung von Wichtigkeit. Gewöhnlich lässt sich in solchen Nerven mit der An gar keine deutliche Zuckung erzielen oder nur eine ganz schwache Schliessungszuckung; die Oeffnungszuckung fehlt gewöhnlich ganz, was auch bei der sehr geringen Erregbarkeit solcher Nerven nicht zu verwundern ist.

Selten kehrt in den Nerven die elektrische Erregbarkeit wieder vollständig zur Norm zurück; wenigstens geschieht dies jedenfalls nicht in der ersten Zeit nach erfolgter Heilung. Gewöhnlich bleibt sie mehr oder weniger weit hinter der normalen Grösse zurück, sowohl bei faradischer, wie bei galvanischer Reizung. So fand ich bei Fall I. noch nach 13 Monaten selbst in den am frühesten wieder restituirten Nerven noch eine sehr herabgesetzte Erregbarkeit; nur von einzelnen Nervenzweigen aus konnte mit sehr grossen Stromstärken eine einigermassen energische Contraction erzielt werden. Ziemssen (l. c. pag. 80) hat dasselbe in einem ähnlichen Falle noch nach 2⅓ Jahren constatirt. Es hängt dies offenbar mit den später zu schildernden anatomischen Veränderungen zusammen. Bei Thieren habe ich über diese Verhältnisse keine zahlreicheren Erfahrungen; in gequetschten Kaninchennerven stellt sich aber die elektrische Erregbarkeit ziemlich rasch wieder ein; ob dieselbe jedoch hier wieder vollständig zur Norm zurückkehrt, weiss ich nicht.

Die Thatsachen lehren endlich noch, dass die elektrische Erregbarkeit nicht in directen Beziehungen zur Willenserregbarkeit steht; denn beide treten ziemlich unabhängig von einander ein. Dies Verhalten und seine Erklärung werde ich später ausführlicher zu besprechen haben.

Es ergeben sich aus dem Vorstehenden für den Ablauf der Erregbarkeitsveränderungen im Nerven folgende Hauptresultate: „Die „gelähmten Nerven verhalten sich gegen den inducirten und con„stanten Strom ganz gleich, die Erregbarkeit gegen beide Stromes„arten fällt und steigt gleichmässig. Die elektrische Erregbarkeit „der Nerven sinkt vom Beginne der Lähmung an bis auf Null (we„nigstens für die gewöhnlich anwendbaren Stromstärken), um dann

*) Vgl. Erb, galvanoth. Mittheilungen. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. III. S. 261 ff.

„nach verschieden langer Zeit wieder zu steigen, jedoch gewöhnlich „ohne das frühere Maass wieder zu erreichen. Eine qualitative Aen„derung der Erregbarkeit der Nerven findet dabei nicht statt. Die „elektrische Erregbarkeit der Nerven ist unabhängig von ihrer Er„regbarkeit gegen den Willen oder sagen wir richtiger: von der „Leitung des Willenseinflusses zum Muskel."

Ablauf der Erregbarkeitsveränderungen im Muskel.

Es geht unzweifelhaft aus den oben mitgetheilten Thatsachen hervor, dass der Muskel in Bezug auf seine Erregbarkeitsverhältnisse gesondert betrachtet werden muss, dass dieselben bis zu einem gewissen Grade unabhängig von jenen des Nerven verlaufen und sich von diesen qualitativ ganz bestimmt unterscheiden. Damit ist zugleich gesagt, dass es sich nicht nur um quantitative Veränderungen der normalen directen Muskelerregbarkeit handelt, sondern auch um qualitative Veränderungen derselben.

Auch hier zeigt sich eine solche Uebereinstimmung der bei der Kranken Gradolf gefundenen und der bei den Experimenten an Kaninchen beobachteten Thatsachen, dass kein Zweifel über die Identität des Vorgangs in beiden Fällen aufkommen kann. Die geringen Differenzen in der Zeitdauer des Eintritts der charakteristischen Veränderungen beim Menschen und bei den Thieren erklären sich wohl daraus, dass die weiter unten zu schildernden und wahrscheinlich der Veränderung zu Grunde liegenden anatomischen Vorgänge beim Menschen eben eine grössere Strecke bis zum Muskel zurückzulegen haben, so dass sie denselben erst etwas später erreichen.

Die Beobachtung der Kranken Gradolf zeigt nun, dass in den allerersten Tagen der Lähmung keine erhebliche Aenderung der directen, faradischen sowohl wie galvanischen Erregbarkeit existirt. Erst gegen Ende der ersten Woche macht sich auch hier eine Abnahme der Erregbarkeit geltend, die ziemlich parallel geht mit der Abnahme der Erregbarkeit im Nerven. Diese Erregbarkeitsabnahme zeigt sich bei Reizung mit beiden Stromesarten; sie tritt in den Muskeln, deren Nerven ihre Erregbarkeit langsamer verlieren, ebenfalls langsamer auf (so in den Frontalmuskeln); sie sinkt sehr beträchtlich, selbst für die hier anwendbaren Stromstärken bis auf Null in jenen Muskeln, deren Nerven ihre Erregbarkeit rasch und vollständig eingebüsst haben (Muskel vor dem Oberkiefer). So sieht man am 9.—11. Tage der Lähmung die Anzahl der zur Erzielung von directen Muskelzuckungen erforderlichen galvanischen Elemente, die auf der gesunden Seite 8 beträgt, in der Stirn auf 12, in den

Muskeln am Kinn auf 14—16 steigen, während in den Muskeln vor dem Oberkiefer selbst 18 Elem. noch keine Zuckung erzeugen. Die faradische directe Reizung hat nur im Stirnmuskel noch schwachen Erfolg; dagegen sind die übrigen Muskeln um diese Zeit schon alle unerregbar. — Ganz entsprechende Verhältnisse sehen wir um den 5.—9. Tag ungefähr bei Kaninchen auftreten: während an gesunden entsprechenden Muskeln mit 4—6 Elem. lebhafte Zuckungen erzielt werden können, bedarf es um diese Zeit 10, 12, selbst 14 El., um Zuckungen zu erzielen und auch diese sind dann noch ganz schwach und wenig ausgiebig. Während bei faradischer Reizung gesunder Muskeln ein Rollenabstand von 100 Mm. vollkommen genügt, um Tetanus hervorzurufen, sind jetzt Abstände von 40—20 Mm. erforderlich, um nur schwache und unvollständige Contractionen hervorzurufen.

Von dieser Zeit an tritt jedoch eine sehr erhebliche Aenderung des Verhaltens ein. Bei der Kranken Gradolf macht sich dieselbe zuerst am 13. Krankheitstage bemerklich, bei Kaninchen wohl schon etwas früher; bei beiden aber in ganz gleicher charakteristischer Weise. Während nämlich die Erregbarkeit gegen die schnell- oder langsamschlägigen, von der secundären oder von der primären Spirale abgeleiteten Inductionsströme immer weiter sinkt, beginnt die galvanische Erregbarkeit wieder zu steigen und steigt in wenigen Tagen selbst weit über die Norm, so dass weit geringere Stromstärken als in gesunden Muskeln im Stande sind, sehr lebhafte Zuckungen in den gelähmten Muskeln hervorzurufen. Neumann*) hat zuerst durch sinnreiche Versuche bewiesen — und es ist dies seither mehrfach bestätigt worden — dass dieses verschiedene Verhalten der gelähmten Muskeln gegen den inducirten und constanten Strom zunächst seinen Grund hat in der physikalischen Verschiedenheit der von den Inductionsapparaten und von der galvanischen Batterie gelieferten Ströme. Es ist nämlich ausschliesslich die nur momentane Dauer der Inductionsströme, welche dieselben ungeeignet macht, die durch die Lähmung veränderten Muskeln zu erregen; auch galvanische Ströme von momentaner Dauer sind nicht im Stande diese Muskeln in Zuckung zu versetzen. Von der Richtigkeit dieser Angaben habe ich mich wiederholt überzeugt, indem ich bei meinen Kranken dieses Verhalten verschiedene Male constatiren konnte (s. die Krankengeschichte Nr. 1. 2. u. 4). Dasselbe konnte ich auch verschiedene Male an Kaninchenmuskeln constatiren.

*) Neumann, deutsche Klinik 1864. Nr. 7.

Während also in dieser Weise die Erregbarkeit gegen Ströme von einiger Dauer sehr erheblich steigt, geht sie gegen Ströme von momentaner Dauer nahezu vollständig verloren. Allerdings nicht ganz vollständig, wie ich mich an blossgelegten Kaninchenmuskeln überzeugt habe. Sie bleibt hier in Spuren immer noch vorhanden und starke faradische Ströme geben in den blossgelegten Muskeln ganz schwache, auf die zunächst unter den Elektroden gelegenen Muskelbündel beschränkte Contractionen; eine Gesammtcontraction des Muskels kann damit nicht leicht erzielt werden, Bewegungen des Fusses oder der Zehen treten dabei nicht ein. Ich zweifle nicht daran, dass sich auch beim Menschen ein ähnliches Verhalten constatiren lassen würde, wenn man die nöthigen Stromstärken auf die blossgelegten Muskeln anwenden könnte. Ich zweifle um so weniger daran, als es mir bei dem Kranken Rittinger gelungen ist, mit sehr starken Inductionsströmen selbst in einem sehr vorgerückten Stadium der Veränderung eine schwache Contraction in den Muskeln des Hypothenar hervorzurufen (s. Stat. praes. am 28. Jan. 1867). Man kann also nur sagen, dass die gelähmten Muskeln ihre Erregbarkeit gegen momentane Ströme nahezu vollständig verlieren, während sie die für länger dauernde Ströme conserviren.

Doch bleibt die Veränderung dabei nicht stehen, sondern die galvanische Erregbarkeit steigert sich noch ganz erheblich und weit über die Norm: galvanische Ströme von sehr geringer Intensität und Dichtigkeit sind im Stande, durch ihre Unterbrechungen die gelähmten Muskeln in lebhafte Contractionen zu versetzen. So lehren die oben mitgetheilten Krankengeschichten, dass in einem gewissen Stadium die gelähmten Gesichts-Muskeln schon auf 2 El. Volt. Alt., und auf 4 El. Schliessung deutlich reagiren; dass die Arm- und Handmuskeln schon bei 10—12 El. deutliche Zuckungen geben, bei welcher Stromstärke die entsprechenden gesunden Muskeln noch ganz unerregbar bleiben. Die Experimente an Kaninchen lehren, dass die gelähmten Muskeln in diesem Stadium bei Unterbrechungen des Stroms von einem einzigen Elemente in deutliche, von 2 Elem. in lebhafte Zuckung versetzt werden können, während bei gesunden Muskeln dazu 4—6 El. erforderlich sind.

Neben dieser ausserordentlichen quantitativen Steigerung der Erregbarkeit zeigt sich aber auch noch eine qualitative Aenderung derselben. Gesunde Muskeln folgen bei Reizung mit dem constanten Strom einem ganz ähnlichen Zuckungsgesetz wie die motorischen Nerven: d. h. die Ka wirkt auf dieselben viel intensiver erregend als die An, die Schliessungsreaction ist weit vorwiegend

über die Oeffnungsreaction; die An giebt vorwiegend Oeffnungsreaction, jedenfalls viel leichter als die Ka, besonders nach längerer Schliessungsdauer. Diese normalen Verhältnisse ändern sich nun in den gelähmten Muskeln sehr wesentlich. Zunächst zeigt sich sehr bald, dass die Reizwirkung der An sehr erheblich und rascher wächst, als die der Ka, so dass sie letztere bald einholt und in einzelnen Muskeln sogar überholt. Die Zuckung bei Reizung mit der Anode wird dann ebenso lebhaft und selbst noch lebhafter als bei Reizung mit der Ka; zu gleicher Zeit überwiegt die Schliessungsreaction auch an der An bedeutend die Oeffnungsreaction, ein Verhalten, das ebenfalls abnorm ist. Endlich tritt auch an der Ka sehr frühe schon Oeffnungszuckung ein, die ebenso stark und in manchen Muskeln sogar noch stärker ist, als die Oeffnungszuckung an der Anode. Wir haben also bei diesem Erregbarkeitszustand an beiden Polen starke Schliessungszuckung und schwächere Oeffnungszuckung; in manchen Muskeln ist die Schliessungszuckung an der An stärker als die an der Ka, und die Oeffnungszuckung an der Ka etwas stärker als an der An. — Dies letztere Verhältniss wurde in neuerer Zeit von Aeby*) am ermüdeten Muskel bei directer Muskelreizung mit Kettenströmen nachgewiesen. Er fand, dass bei Reizung des normalen frischen Muskels (bei Ausschluss des Nerven) die Schliessungszuckung stärker sei an der Ka als an der An; dass dagegen im ermüdeten Muskel die Schliessungszuckung an der An stärker werde als an der Ka; für die Oeffnungszuckung verhalte es sich umgekehrt. In wie weit dies Verhalten mit dem soeben beschriebenen an gelähmten Muskeln in Parallele gestellt werden darf, lässt sich jetzt wohl noch nicht entscheiden.

Es verdient endlich auch noch die Form der Muskelzuckung eine besondere Erwähnung. Dieselbe unterscheidet sich nämlich, wie das auch von früheren Beobachtern hervorgehoben wurde, sehr wesentlich von der durch Reizung des gesunden Nerven hervorgerufenen raschen, blitzähnlichen neuromusculären Zuckung. Die Zuckung der gelähmten Muskeln ist langsam und träge, und leicht kommt es schon bei verhältnissmässig schwachen Strömen zu einer langanhaltenden tonischen Contraction. Die Verkürzung und die Wiederverlängerung des Muskels geschieht viel langsamer als am gesunden Muskel. Das lässt sich sehr leicht demonstriren bei gleichzeitiger Reizung nebeneinander liegender gesunder und gelähmter

*) Chr. Aeby, die Reizung der quergestreiften Muskelfaser durch Kettenströme. Reichert u. Dubois-R.'s Archiv. 1867. p. 688 ff.

Muskeln; so z. B. am Kinn, wenn man die An in den Nacken setzt und mit der Ka die Eintrittstelle der Kinnmuskelnerven der gesunden Seite reizt. Es gelangen dann hinreichend starke Stromschleifen in die gelähmten Muskeln, um dieselben bei ihrer hochgradig gesteigerten Erregbarkeit in sehr lebhafte Contraction zu versetzen. Man sieht dann bei jedem Kettenschluss zuerst eine ganz rasche kurze Zuckung der gesunden Kinnmukeln eintreten und erst wenn diese schon fast vorüber ist, sieht man die gelähmten Kinnmuskeln sich langsam zusammenziehen und ebenso langsam wieder erschlaffen. Es erinnert diese Form der Zusammenziehung lebhaft an die von Fick*) beschriebene Contractionsweise des Muschelschliessmuskels, bei welcher ebenfalls eine beträchtliche Verlängerung aller Stadien der Muskelzusammenziehung vorhanden ist.

Auf dem beschriebenen Stadium der Erregbarkeitsänderung bleiben nun die Muskeln mehr oder weniger lange Zeit stehen. Wie leicht ersichtlich, sind die Erscheinungen bei directer Muskelreizung sehr verschieden von jenen bei Reizung der Nerven. Es handelt sich hier offenbar um etwas dem Muskel Eigenthümliches, um eine Form der Erregbarkeit, die unzweifelhaft der Muskelsubstanz selbst inhärirt, da sie ja zu einer Zeit vorhanden ist, wo die Nerven vollständig unerregbar und wie ich später zeigen werde, auch vollständig degenerirt sind. Wie sehr diese Form der Muskelerregbarkeit verschieden ist von der gewöhnlichen, durch den Nerven vermittelten Erregbarkeit, lehren die Thatsachen welche sich ergeben, wenn in einem gewissen Stadium der Lähmung die Erregbarkeit der Nerven wiederkehrt, während die abnorme Erregbarkeit der Muskeln noch fortbesteht. Man kann dann an einem einzelnen Nerven mit dem dazugehörigen Muskel gleichzeitig die normalen Erscheinungen der Muskelerregung vom Nerven aus und die Erscheinungen der abnormen directen Muskelerregbarkeit demonstriren. Es entstehen dann bei Reizung des Nerven ganz andere Erscheinungen, als bei directer Reizung des Muskels, Zuckungen, die einem andern Gesetze, als dem normalen Zuckungsgesetz folgen. Unter normalen Verhältnissen ergeben sich bei directer Reizung der Muskeln Erscheinungen, die dem Zuckungsgesetz des motorischen Nerven ganz conform sind: es wirkt die Ka viel stärker als die An, die erstere giebt vorwiegend Schliessungsreaction, die letztere vorwiegend Oeff-

*) A. Fick, Beitr. z. vergleich. Physiol. d. irritablen Substanzen. Braunschweig 1863. S. 46 ff.

nungsreaction, jedenfalls viel leichter, als die Ka. Bei den gelähmten Muskeln dagegen findet sich ein davon verschiedenes, nämlich das oben beschriebene Verhalten. Wenn nun die Erregbarkeit der Nerven nach verschieden langer Zeit zurückgekehrt ist, kann man in einem und demselben Muskel das doppelte Verhalten constatiren, man hat in demselben die beiden Reihen von Erscheinungen nebeneinander. Bei der Kranken Gradolf war dies Verhalten in dem Stirnmuskel, dessen Nerv seine Erregbarkeit zuerst wieder gewann, lange mit grosser Deutlichkeit zu beobachten. Die Tabelle, die in der Krankengeschichte unter dem 14. Mai beigefügt ist, giebt ein sehr anschauliches Bild dieses verschiedenen Verhaltens bei directer und bei indirecter Reizung. Ein ganz ähnliches Verhalten fand ich in einzelnen Gesichtsmuskeln bei einem Kinde, dem, wahrscheinlich durch pathologisch anatomische Vorgänge an der Gehirnbasis, verschiedene Gehirnnerven, u. A. auch der rechte Facialis theilweise gelähmt waren. In den Muskeln der Stirn und in den Kinnmuskeln waren die Erscheinungen am ausgesprochensten; da die dazu gehörigen Nerven eine ziemliche Länge besitzen, so konnte ihre isolirte Reizung mit aller Sicherheit ausgeführt und die Wirkung von Stromschleifen auf die Muskeln ausgeschlossen werden. Die Untersuchung zeigte, dass die Nerven gegen den inducirten Strom beinahe ebenso gut erregbar waren wie auf der gesunden Seite. Gegen den constanten Strom reagirten die Nerven ganz dem normalen Zuckungsgesetz entsprechend. Die directe Muskelreizung mit dem constanten Strom zeigte dagegen wesentlich veränderte Verhältnisse: zunächst gesteigerte Erregbarkeit gegenüber der gesunden Seite, indem schon schwächere Ströme zur Erzielung der Zuckungen ausreichen; dann auch gesteigerte Erregbarkeit gegen die An, die ebenso leichte und ebenso kräftige Schliessungszuckung erzeugt, wie die Ka. Die neuromusculäre Zuckung ist rasch, kurz, blitzähnlich, die durch directe Reizung erzielte träge, eine tonische Contraction darstellend; gleiche Stromstärken rufen bei directer Reizung ausgiebigere Zuckungen hervor, als bei indirecter; doch gilt dies nur für die niederen Stromstärken. Die mechanische Erregbarkeit derselben Muskeln ist erheblich gesteigert. (Auf die Oeffnungsreaction wurde nicht so genau geachtet, wie es spätere Erfahrungen wünschenswerth machten.) Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse will ich nur eine einzige von vielen an diesem Kinde gewonnenen Tabellen hierhersetzten. Sie wurde an den Kinnmuskeln und dem zugehörigen Nerven, der ungefähr in der Mitte zwischen Kinn und Unterkieferwinkel erregt

wurde, am 21. März 1867 gewonnen: (S=Schliessung, O=Oeffnung, die Anzahl der „z" entspricht ungefähr der Grösse der Zuckungen)

	Reizung vom Nerven aus.				Directe Reizung.			
	KaS	KaO	AnS	AnO	KaS	KaO	AnS	AnO
10 El.	nichts	nichts	nichts	nichts	z	nichts	z	nichts
12 „	z	„	„	„	zz	„	zz	„
14 „	zz	„	„	„	zzz	„	zzz	„
16 „	zzz	„	„	„	zzz	„	zzz	z
18 „	zzzz	„	(z?)	„	zzzz	(z?)	zzzz	z
20 „	zzzzz	„	z	z	zzzz	z	zzzz	zz

Das Verhalten des Nerven entsprach hier durchaus demjenigen des entsprechenden Nerven der gesunden Seite, wovon doch das Resultat der directen Muskelreizung sehr erheblich abweicht. Ein ganz entsprechendes Verhalten wurde wiederholt an demselben Nerven und an den Stirnmuskeln mit ihren Nerven constatirt. Immer trat diese auffallende Verschiedenheit bei directer und bei indirecter Reizung in prägnanter Weise hervor.

Es liegt nahe, bei dieser auffallenden und constant wiederkehrenden Differenz in den Resultaten der directen und indirecten galvanischen Muskelreizung an die so vielfach ventilirte Frage von der specifischen Muskelirritabilität zu denken und zu prüfen, ob nicht die hier mitgetheilten Thatsachen etwas zur Entscheidung dieser Frage beitragen können. Die meisten neueren Physiologen sind wohl von der Existenz einer solchen Muskelirritabilität überzeugt, allein trotz aller Anstrengungen ist es nicht gelungen, die Gegner derselben zu bekehren und Funke (Lehrb. d. Phys. 4. Aufl. Bd. 1. S. 976) spricht es geradezu aus, „dass eine sichere Entscheidung der Frage noch nicht möglich." Jeder Beitrag zur Lösung derselben wird daher willkommen sein.

Es liegt nun gewiss nahe, in den uns hier beschäftigenden Fällen von spontaner oder experimenteller Lähmung, bei welchen die Erregbarkeit der Nerven vollständig verloren geht, bei welchen die Nerven bis in ihre feinsten Verzweigungen degeneriren, bei welchen eine eigenthümliche Erregbarkeit der Muskeln selbst übrig bleibt, daran zu denken, dass wir es hier mit der wirklichen Muskelirritabilität zu thun haben. Wenn als Postulat für den Beweis der specif. Muskelreizbarkeit aufgestellt wurde (vgl. Funke l. c. p. 958), dass der Nachweis der Erregung solcher Muskelparthien geliefert werden müsse, deren Nerven bis in ihre letzten Enden getödtet seien, oder

dass der Nachweis geliefert werden müsse, dass ein bestimmter Reiz eine andere Reactionsweise erzeugt, wenn er den Muskel selbst, als wenn er den Nerven trifft — so scheinen gerade diese Fälle geeignet, diesen Postulaten zu genügen und die Ansicht von der Existenz einer specifischen Muskelirritabilität wesentlich zu stützen. Man müsste dann aber annehmen, dass die specifische Form der Erregbarkeit sich bei erhaltenem Nerveneinflusse nicht nachweisen lässt und erst in ihrer Eigenthümlichkeit zu Tage tritt, wenn der Nerveneinfluss erloschen ist.

Es gibt jedoch eine Reihe von Gründen, welche bei der Verwerthung der mitgetheilten Thatsachen für diese Frage zur grössten Vorsicht mahnen und welche nicht gestatten, dieselben ohne Weiteres zur Stütze der Haller'schen Irritabilität zu verwerthen. Zunächst ist diese abnorme Erregbarkeit der Muskeln nicht vorhanden unmittelbar nach dem Aufhören des Nerveneinflusses, sondern sie braucht, wie ich oben nachgewiesen habe, 14 Tage und noch länger zu ihrer Entwicklung; sie kann also nicht wohl etwas dem Muskel von vorn herein Inhärirendes sein. Die hohe Steigerung der Erregbarkeit über die Norm, die ebenfalls zu ihrer vollständigen Ausbildung eine Reihe von Tagen erfordert, lässt es zweifelhaft erscheinen, ob wir es hier mit der normalen Muskelirritabilität und nicht etwa mit einer pathologischen Form derselben zu thun haben. Vor Allem aber ist es das Fortbestehen dieser abnormen Erregbarkeit im Muskel selbst dann, wenn der Nerveneinfluss wieder hergestellt ist (wie ich das bei der Kranken Gradolf und auch vielfach bei Kaninchen gesehen habe), welches gegen die Auffassung spricht, dass wir es hier mit einer Erregbarkeit zu thun haben, die erst nach dem Aufhören des Nerveneinflusses zu Tage tritt. Es fehlt ferner — und das wird von Manchen besonders urgirt werden — der Nachweis, dass mit den Nervenfasern auch die Nervenendigungen im Muskel degeneriren und ihre Erregbarkeit verlieren, so dass immer die durch directe Muskelreizung entstandene Zuckung noch als durch Reizung der Nervenenden entstanden betrachtet werden könnte. Endlich finden sich in den Muskeln, welche diese Form der Erregbarkeit zeigen, wie ich weiter unten ausführlich nachweisen werde, sehr erhebliche anatomische Veränderungen, die wohl zum Theil eben die Veränderung der Erregbarkeit bedingen. Wenn also auch der Nerveneinfluss mit Sicherheit ausgeschlossen wäre, so könnte aus diesen Beobachtungen doch immer nur der Schluss gezogen werden, dass Muskeln in einem bestimmten Stadium pathol. anatomischer Veränderung eine eigenthümliche Erregbarkeit besitzen. Damit wäre

aber noch nichts Sicheres für die den unveränderten Muskeln angehörende specif. Irritabilität gewonnen. So sehr ich auch von der Existenz dieser specif. Irritabilität überzeugt bin, so wenig scheinen mir aus den angegebenen Gründen die uns hier beschäftigenden Fälle geeignet, als ein Beweis für ihre Existenz zu dienen. Sie sprechen nur indirect dafür, insofern als die pathol. anatomischen Veränderungen wohl nicht eine eigne Irritabilität hervorrufen, sondern nur eine schon vorhandene steigern oder irgendwie verändern können. Denn soviel scheint jedenfalls festzustehen, dass die fraglichen, bei galvanischer Reizung zu erzielenden, Muskelcontractionen durchaus unabhängig von der Erregung der Nervenfasern sind, dass sie vielmehr einer Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst (und vielleicht der in ihr noch erhaltenen Nervenendigungen) ihre Entstehung verdanken. Die Identität dieser Erregbarkeit jedoch mit der von den Physiologen gesuchten und behaupteten Haller'schen Muskelirritabilität kann nicht zur Evidenz nachgewiesen werden.

Es bedarf allem Vorausgegangenen nach wohl keiner weitläufigen Auseinandersetzung, um die Ansicht Runge's*), dass es sich bei den Muskelzuckungen in solchen Fällen von schwerer Facialparalyse um Reflexzuckungen handle, zu widerlegen. Abgesehen von der ungenügenden Begründung, welche R. seiner Behauptung gegeben, indem er die directe Reizung der Muskeln nicht vermieden hat, sprechen die Resultate der Erregbarkeitsprüfung an gequetschten und durchschnittenen Nerven wohl mit aller Entschiedenheit gegen eine solche Auffassung. Bei Facialparalysen, wo die sensiblen Fasern des Trigeminus erhalten sind, ist wenigstens die centripetale Leitungsbahn vorhanden und es könnte somit das Zustandekommen von Reflexen wohl gedacht werden, da ja die Leitungsfähigkeit der motorischen Nerven vorhanden sein kann, auch wenn ihre elektrische Erregbarkeit verloren gegangen ist. Allein die Verhältnisse an den gequetschten und durchschnittenen Nerven, wo die sensiblen Leitungen in gleicher Weise beeinträchtigt sind und wo nichtsdestoweniger die charakteristischen Muskelzuckungen vorhanden sind, schliessen wohl mit aller Sicherheit eine solche Auffassung aus.

Wie schon früher gesagt, bleiben die Verhältnisse in den Muskeln mehr oder weniger lange Zeit auf dem gleichen Stadium stehen: (nahezu) vollkommene Unerregbarkeit gegen inducirte Ströme, sehr gesteigerte und qualitativ etwas veränderte Erregbarkeit gegen den

*) Runge, Faciallähmung u. constanter Strom. Deutsch. Klinik 1867. Nr. 36.

constanten Strom. Endlich beginnen auch hier wieder Veränderungen sich geltend zu machen. Zunächst zeigt sich eine Wiederabnahme der galvanischen Erregbarkeit, ohne dass eine qualitative Aenderung derselben einträte.

Die ersten Zeichen dieser Abnahme finden sich bei der Kranken Gradolf am 109. Tage der Lähmung, bei der Kranken Lump am 98. Tage — also bei beiden nach Ablauf von mehr als 3 Monaten — notirt. In den folgenden Wochen wird diese Abnahme immer deutlicher: es werden höhere Stromstärken erforderlich, um überhaupt Zuckungen auszulösen und die bei höheren Stromstärken erzielbaren Zuckungen nehmen an Grösse erheblich ab. Nach und nach tritt dann auch die Oeffnungsreaction mehr zurück, sie erscheint jetzt sehr viel später als die Schliessungsreaction, selbst an der An. Immer aber gibt die An noch ebenso deutliche Schliessungszuckung wie die Ka. — Erst sehr viel später gelingt es, auch mit inducirten Strömen bei directer Reizung schwache Contraction zu erhalten und zwar, wie es scheint, nur in den Muskeln, deren Nerven ebenfalls ihre faradische Erregbarkeit wiedergewonnen haben. Die galvanische Erregbarkeit sinkt dann fortwährend, selbst weit unter die Norm: während auf der gesunden Seite 8 El. genügen, braucht man auf der kranken Seite später 10—14 El., um Zuckung zu erzeugen; diese Zuckungen werden immer kleiner und weniger ausgiebig. — Die abnorme Erregbarkeit gegen die Anode erhält sich verhältnissmässig lange; doch habe ich über ihr späteres Verhalten leider keine genügenden Notizen. Besonders auffallend ist in den späteren Stadien die Abnahme der Erregbarkeit gegen labile Ströme: während dieselben auf der Höhe der Affection die lebhaftesten Bewegungen der Gesichtsmuskeln auslösten, sind sie in den späteren Stadien selbst bei höheren Stromstärken kaum mehr im Stande, deutliche Zuckungen zu erzielen; und dies zu einer Zeit, wo oft schon vom Nerven aus sehr starke Contractionen hervorgerufen werden können.

Ganz ähnliche Angaben über den späteren Ablauf der Erregbarkeitsänderungen im Muskel werden von andern Beobachtern gemacht. Schulz war der Erste, welcher die Abnahme der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln beschrieb und sie als eine Folge der galvanischen Behandlung hinstellte. Erdmann gibt allerdings an, dass er in den Muskeln nach einiger Zeit normale Erregbarkeit gegen elektrische Ströme gefunden habe, allein da er zum Vergleich nur eine Gesichtshälfte hatte, in welcher früher eine ähnliche Paralyse bestanden hatte, so hat diese Angabe keinen besondern

Werth. Ziemssen hat in seinem Falle noch nach 2⅓ Jahren eine entschiedene Herabsetzung der Erregbarkeit gegen inducirte und constante Ströme, bei directer sowohl wie bei indirecter Reizung, constatirt. Auch Bärwinkel scheint Aehnliches gefunden zu haben, doch sind seine Angaben unvollständig.

Zur Wiederkehr der Motilität stehen diese schliesslichen Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit in keinem bestimmten Verhältniss. Sie folgen der Wiederkehr der willkührlichen Bewegungen bald rasch, bald sehr langsam nach, stellen sich bei traumatischen Paralysen auch wohl längst vorher schon ein; auch stehen diese Erregbarkeitsveränderungen in durchaus keinem Verhältnisse zur Grösse und Ausgiebigkeit der wiedergewonnenen motorischen Leistungen. Ebenso lässt sich bis jetzt nichts Bestimmtes darüber sagen, ob und wie weit in günstigen Fällen diese Aenderungen eines Ausgleichs fähig sind, ob und wann die Erregbarkeitsverhältnisse wieder vollständig zur Norm zurückkehren.

Aus allem Vorhergehenden ergibt sich nun folgender Ablauf der Erregbarkeitsveränderungen im Muskel: „Im Beginn der Läh-„mung zeigt sich eine entschiedene Abnahme der faradischen sowohl „wie der galvanischen directen Erregbarkeit. Vom Ende der zweiten „Woche ab beginnt die Erregbarkeit der Muskeln gegen Ströme von „einiger Dauer sehr erheblich zu steigen, während sie gegen Ströme „von momentaner Dauer immer weiter sinkt: also Schwinden der „faradischen, Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Die letztere „geht auch qualitative Veränderungen ein, indem die Reizwirkung „der Anode verhältnissmässig rascher wächst, als die der Kathode. „Nach längerer Zeit erst tritt wieder eine allmähliche Abnahme der „galvanischen Erregbarkeit ein, so dass sie schliesslich selbst weit „unter die Norm sinkt; gewöhnlich kehrt dann auch die directe „faradische Erregbarkeit wieder, aber auch diese nur in vermindertem Grade."

Ausser diesen an den Muskeln ablaufenden Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit hat sich aber in allen am Menschen beobachteten Fällen noch eine weitere neue Erscheinung gezeigt, nämlich eine enorm gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln gegen mechanische Reize. Ich habe dieselbe zuerst bei der Kranken Lump beobachtet*) und ich brauche der Beschreibung, wie sie dort in der Krankengeschichte gegeben ist, hier nichts weiter hinzuzufügen. Es fand sich diese gesteigerte mechanische Erreg-

*) Erb, Verhandl. des Heidelberg. naturh. med. Vereins. Bd. IV. p. 116.

barkeit in allen 3 Fällen von Facialparalyse und besonders ausgesprochen in dem oben mitgetheilten Fall von traumatischer Paralyse des Ulnaris; ich habe sie seither auch noch in einem Falle von Bleiparalyse gefunden*); dasselbe hat Eulenburg**) beobachtet und Hitzig***) hat über diese mechanische Erregbarkeit vor Kurzem eine vorläufige Mittheilung gemacht und eine Reihe von „Gesetzen" für dieselbe aufgestellt, deren nähere Begründung abzuwarten ist.

Diese gesteigerte mechanische Erregbarkeit tritt erst später in den gelähmten Muskeln ein als die gesteigerte galvanische: wir sehen sie zuerst auftreten bei der Kranken Gradolf gegen Ende der 3. Woche, worauf sie sich wenigstens in einzelnen Muskeln ziemlich rasch steigert, um endlich im Laufe des 3.—4. Monats der Lähmung wieder vollständig zu verschwinden. Bei der Kranken Lump besteht die mechanische Erregbarkeit in der 9. Woche der Krankheit im allerexquisitesten Maasse und sie beginnt hier ebenfalls im 4. Monat der Lähmung abzunehmen und ist nach 6—7 Monaten ziemlich vollständig erloschen. Bei Rittinger ist dieselbe ebenfalls in der 7. Woche in sehr hohem Grade vorhanden. Im Grossen und Ganzen scheint sich also diese mechanische Erregbarkeit an die gesteigerte galvanische Erregbarkeit der Muskeln anzuschliessen, wenn sie auch nicht ganz genau mit dieser parallel geht.

(Fortsetzung folgt).

*) Erb, zur Casuistik d. Nerven- und Muskelkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 242.

**) A. Eulenburg, z. Galvanopathol. u. -Therapie d. Lähmungen. Berl. klin. Woch. 1868. Nr. 2.

***) E. Hitzig, üb. d. mechan. Erregbarkeit gelähmter Muskeln. Virch. Arch. Bd. 41 p. 301. Novemb. 1867.

XXVII.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen.

Eine experimental-pathologische Untersuchung

Von

Prof. Hugo Ziemssen und **Dr. August Weiss**
in Erlangen.

Im December vorigen Jahres begannen wir eine Reihe von Versuchen an Kaninchen über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit an Muskeln und motorischen Nerven, nachdem an letzteren eine Leitungslähmung erzeugt war. Wir gingen zunächst von jenen merkwürdigen Veränderungen der Erregbarkeit für inducirte und galvanische Ströme aus, welche neuerdings das allgemeine Interesse für sich in Anspruch genommen haben und von dem Aelteren von uns an einem anderen Orte*) ausführlich besprochen wurde.

Wir stellten uns beim Beginn unserer Versuche etwa folgende Fragen: Wie verhält sich bei künstlich erzeugter Leitungslähmung Muskel und motorischen Nerv gegen den inducirten und gegen den galvanischen Strom? Zu welcher Zeit, unter welchen Bedingungen und an welchem Organ (Muskel oder Nerv, oder an beiden) zeigt sich jene eigenthümliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit? Welche anatomischen Veränderungen am Muskel und Nerv gehen ihr parallel? Wie ist das anatomische und elektrische Verhalten von Muskel und Nerv bei wiederhergestellter Leitungsfähigkeit des gelähmten Nerven? Verhält sich das centrale Nervenstück anders gegen den elektrischen Strom als das peripherische? Lässt sich die von Erb am Menschen gefundene Uebererregbarkeit der Muskeln gegen mechanische Insulte auch bei künstlich erzeugten Lähmungen beobachten?

*) Die Elektricität in der Medicin. III. Aufl. p. 74 ff.

Diese Fragen wurden durch die Ergebnisse unserer Versuche fast durchweg in bestimmter Weise beantwortet. Ausserdem gewannen wir auch noch einige interessante Thatsachen als Nebenprodukte.

Im Verlauf unserer Versuche veröffentlichte Erb*) in vorläufiger Weise die Resultate von Beobachtungen am Menschen und Versuchen an Thieren, welche er ganz unabhängig von uns und zum Theil auf demselben Wege gewonnen hatte. Die Uebereinstimmung, welche wir zwischen den von uns gewonnenen und den von Erb bekannt gegebenen Resultaten in allen wesentlichen Punkten constatiren konnten, war uns eine erfreuliche Bestätigung der Richtigkeit der Thatsachen überhaupt. Wir hielten es jedoch für nöthig, unsere Versuche noch über einen grösseren Zeitraum auszudehnen, um die elektrophysiologischen und anatomischen Veränderungen auch bei alten (wenigstens 7—8 Monate bestehenden) Lähmungen zu studieren. Hierzu gaben uns die im December v. J. und Jan. d. J. operirten Thiere, bei denen sich die Leitungsfähigkeit des Nerven im Juni resp. Juli wiederherstellte, Gelegenheit, sodass wir nunmehr einen ziemlich vollständigen Ueberblick über die in Frage stehenden Veränderungen gewonnen zu haben glauben.

Weit entfernt den Leser durch Mittheilung des Details der durch acht Monate fortgesetzten Versuche ermüden zu wollen, beschränken wir uns in Betreff der Versuchsmethode auf die zum Verständniss nothwendigsten Mittheilungen.

Wir benutzten zu unsern Versuchen nur Kaninchen, und zwar sowohl solche von gewöhnlicher Grösse, als besonders auch die sogenannten Königshasen, welche sich durch ungewöhnliche Grösse und Muskelstärke auszeichnen.**) Die Thiere wurden in eine leichte Aethernarkose versetzt und sorgfältig befestigt.

Wir experimentirten ausschliesslich am N. ischiadicus und am N. peroneus, und zwar wurde der letztere wegen seines oberflächlichen Verlaufes bei Weitem am häufigsten in Anspruch genommen.

---

*) Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie peripherischer Paralysen. Vorläufige Mittheilung, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. Nr. 8. 15. Febr.

**) Wir bezogen dieselben von der bayerisch-sächsischen Grenze, wo sie ebenso wie im Fichtelgebirge zu Hause sind. Sie scheinen mit den französischen identisch zu sein. Sie zeichnen sich nämlich nicht nur durch ihre Körpergrösse und Muskelstärke, sondern auch durch die Breite des Schädels und die Länge ihrer Ohren aus. In die Länge gezogen mass ein Königshase von der Sohle bis zur Spitze der Ohren 77 Ctm., ein gewöhnliches Kaninchen nur 62 Ctm. Vgl. Krause, Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1868 p. 5.

Anfangs wurde zumeist die Durchschneidung des N. ischiadicus mit Excision eines 3 – 4 Mm. langen Stückes, sowie die Quetschung der Nerven mit einer Schieberpincette vorgenommen; später aber bedienten wir uns zur Erzielung der Leitungslähmung ausschliesslich der Umschnürung des Nervenstammes mit einem Seidenfaden. Einerseits konnten wir durch stärkeres oder schwächeres Anziehen der Ligatur Lähmungen von längerer oder kürzerer Dauer herstellen, andererseits war der Eingriff besonders am N. peroneus ein so unbedeutender, dass bei den allermeisten Thieren die Wunde per primam intentionem heilte, was bei Eingriffen am Ischiadicus durchaus nicht immer geschah. Die Umschnürung des Peroneus wurde ca. 5 Mm. vor der Eintrittsstelle des Nerven in den M. tibialis anticus vorgenommen, die Ligatur sofort durch vorsichtigen Messerzug gelöst und entfernt, die stärkere oder schwächere Schnürfurche am Nerven constatirt und dann die Wunde sorgfältig mit Knopfnäthen geschlossen. Im Ganzen wurde an 50 Nervenstämmen Leitungslähmung erzeugt. Zu Grunde gingen in Folge der Narkose resp. der Operation 4 Kaninchen; die übrigen sind theils noch jetzt am Leben, theils wurden sie zur Feststellung der pathologisch-histologischen Veränderungen am gelähmten Nerv und Muskel verwendet.

Die normale elektrische Erregbarkeit des N. peroneus und des M. tibialis anticus — letzterer eignet sich vermöge seiner oberflächlichen Lage und seiner Stärke ganz vorzüglich für diese Untersuchungen — wurde fast bei jedem Versuchsthiere *vor* der Operation nach sorgfältiger Entfernung der Haare und genügender Durchfeuchtung der Epidermis mit heissem Wasser einigemale geprüft und notirt. *Nach* der Operation wurde mit beiden Stromesarten unter Beobachtung aller Cautelen entweder jeden Tag einmal oder, wo dies nicht mehr nöthig schien, in grösseren Intervallen percutan geprüft. Die Dünne der Haut des Kaninchens, besonders der Epidermis, die Glätte derselben, wenn man die Haare sorgfältig abgeschoren und genügende Anfeuchtung mit heissem Wasser vorgenommen hat, der oberflächliche Verlauf des N. peroneus sowohl am Oberschenkel als an der Kante der Fibula, die kräftige Entwicklung und das Hervorspringen des M. tibialis anticus — das Alles sind zur percutanen Prüfung der Erregbarkeit des Nerven und Muskels so günstige Bedingungen, wie sie sonst am Körper des Thieres nicht mehr vorkommen.

Die Prüfung geschah mit einem *Dubois*'schen Schlittenmagnetelektromotor von 5040 Windungen aus der Fabrik von Krüger und Hirschmann in Berlin; derselbe wurde durch 2 *Braunsteinelemente*

aus derselben Fabrik, welche sich vortrefflich bewährt haben, in Bewegung gesetzt. Die angewandte Stromstärke resp. der Rollenabstand wurde an einer in Millimeter eingetheilten Scala auf dem Fussbrette des Apparates mittelst eines an der äussern Rolle angeschraubten Zeigers abgelesen. Diese Scala ist so angebracht, dass die äussere Rolle die innere bei 0 vollständig, bei 40 Mm. zur Hälfte, und bei 80 Mm. gar nicht mehr deckt.

Zur Prüfung mit dem Batteriestrom diente eine Batterie von Siemens'schen Elementen (Fabrik von Krüger und Hirschmann), deren Constanz bei einigermassen sorgfältiger Instandhaltung tadellos ist, ferner ein verbesserter Remak'scher Stromwähler, auf welchem die Kurbel mit vorschleifender Feder auf der einen Seite von 1 zu 1 Element, auf der andern Seite von 5 zu 5 Elementen fortschreitet, ohne dass der Strom unterbrochen würde, und auf welchem ein höchst zweckmässiger Commutator angebracht ist. Ein Stöpsel-Rheostat, ein Dubois'scher Schlüssel und vier feine an den Spitzen mit zartem Schwamm fest bekleidete Elektroden und zwar 2 für die Leitungsdrähte der Batterie und 2 für die des Inductionsapparates vervollständigten unsern Apparatencomplex.

Bei der Prüfung der Erregbarkeit des Nerven oder Muskels wurde, von den geringeren zu den höheren Stromstärken aufsteigend, stets das Zuckungsminimum bestimmt, und zwar bei der galvanischen Reizung für beide Pole gesondert. Am Nerven wurde ausserdem die Erregbarkeit des centralen und die des peripherisch von der Läsion gelegenen Nervenstückes gesondert untersucht.

Die Resultate der Erregbarkeitsprüfung wurden der besseren Uebersichtlichkeit wegen graphisch eingetragen, und zwar so, dass auf der linken Seite des Curvengitters die Ziffern der Scala des Schlittenapparates, rechts die Ziffern der nöthigen Siemens'schen Elemente eingesetzt wurden, in der Weise, dass 135 Mm. der Scala und 1 S. El., ferner 100 Mm. und 8 S. El., 40 Mm. und 20 S. El. u. s. w. dieselbe Ordinatenhöhe haben, wie dies dem Verhalten der Erregbarkeit am gesunden Thiere entspricht.

Auf diese Weise ist der Gang der Erregbarkeitsveränderungen bequem zu übersehen. Wir werden im Nachstehenden einige dieser graphischen Darstellungen zur Veranschaulichung der Verlaufstypen folgen lassen.

Die Folge der Durchschneidung, Quetschung oder Umschnürung des Nervenstammes war bei allen Thieren ohne Ausnahme sofort nach der Operation zu constatirende Lähmung in der von dem lädirten Nervenn innervirte Muskelgruppe.

Diese Aufhebung der willkührlichen Bewegungen hatte je nach der Intensität der Nervenverletzung eine sehr verschieden lange Dauer. Bei starken Quetschungen der Nervenstämme mit der Schieberpincette oder durch Umschnürung mit einem Seidenfaden währt die motorische Lähmung durchschnittlich vier Wochen, bei sehr starker Quetschung länger, bei leichter Schnürung dagegen kürzer. (Leichte Grade der Lähmung sind übrigens bei Thieren schwer zu beurtheilen.) Schon bei 4wöchentlicher Dauer der Lähmung ist die Abmagerung des Beins ziemlich beträchtlich. Nach der 6. Woche gesellt sich Contractur und Erhärtung des Muskels hinzu, und alle drei Veränderungen nehmen in geradem Verhältnisse zur Dauer der Lähmung zu. Bei Excision eines 3—4 Mm. langen Nervenstückes aus dem Stamm des Ischiadicus währt die Lähmung 6—7 Monate und darüber; die Muskeln magern dabei nicht nur enorm ab, sondern sie werden auch bretthart und verkürzt, so dass Kniegelenk und Fussgelenk im rechten Winkel, ja über denselben hinaus gebeugt stehen.

Mit der Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit des Nerven schwindet Contractur und Härte der Muskeln ziemlich rasch, ihr Volumen nimmt wieder zu, die willkührlichen Bewegungen sind wieder hergestellt.

Die Veränderungen der Erregbarkeit des verletzten Nerven sowohl als des gelähmten Muskels für Inductions- und galvanische Ströme wechseln nach dem Grade der Läsion, und der auf die letztere folgenden histologischen Veränderungen. Unter gleichen Bedingungen aber zeigt sich in dem Eintritt und dem Ablauf der Veränderungen eine nicht zu verkennende Gesetzmässigkeit.

Zunächst und vor Allem ist hervorzuheben, dass das Verhalten des gelähmten Nerven gegen den elektrischen Reiz von dem Verhalten des gelähmten Muskels durchaus verschieden ist. Wir werden desshalb die Veränderungen an den beiden genannten Organen gesondert betrachten.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit am gelähmten Nerven.

Nach Durchschneidung oder starker Quetschung oder Dehnung des Nerven zeigt sich constant ein rapides Sinken der Erregbarkeit für beide Stromesarten. Gewöhnlich schon nach 24, spätestens nach 48 Stunden ist der Nerv für den elektrischen Reiz vollständig unerregbar.

Mag man den elektrischen Reiz am centralen oder am periphe-

rischen Stücke des Nerven applicieren, mag man den Inductionsstrom oder den galvanischen Strom in den verschiedensten Stärken, mit dem positiven oder negativen Pole oder mit beiden auf den Nerven einwirken lassen, stets erhält man dasselbe Resultat: der Nerv ist nicht mehr geeignet, den Reiz aufzunehmen, eine Muskelzuckung erfolgt nicht.

Wiederholt beobachteten wir im Beginn unserer Versuche eine Erscheinung, welcher auch Erb in seiner vorläufigen Mittheilung Erwähnung thut, nämlich eine scheinbare Steigerung der Erregbarkeit des Nerven im Verlauf des ersten resp. zweiten Tages; wir überzeugten uns aber bald, dass diese Erscheinung ihren Grund nicht in Veränderungen des Nerven, sondern in der gebesserten Leitungsfähigkeit der Epidermis des Thieres hat. Prüft man unmittelbar nach dem Abscheeren der Haare, so bedarf man trotz gründlicher Durchfeuchtung der Epidermis stets eines stärkeren Stromes zur erfolgreichen Reizung des Nerven, als wenn man am zweiten oder dritten Tage (ohne dass operirt ist) die Prüfung nach gehöriger Durchfeuchtung der Epidermis wiederum vornimmt. Offenbar bessert sich die Leitungsfähigkeit der Epidermis entweder durch die wiederholte Durchfeuchtung und Abscheerung, oder dadurch dass sie, von den Haaren entblösst, der Luft exponirt bleibt oder durch beide Momente zusammen. Seit wir der Operation eine mehrmalige Prüfung an verschiedenen Tagen vorangehen liessen, haben wir dieses scheinbare Steigen der Nervenerregbarkeit in den ersten Tagen nicht mehr beobachtet, sondern immer nur ein sofortiges Sinken.

Die Dauer des Erregbarkeitsmangels schwankte zwischen 3 Wochen und 7 Monaten. Je stärker die Läsion des Nerven, um so länger die Dauer der Unerregbarkeit. Nach Excisionen von 3—4 Mm. grossen Stücken aus dem Stamm des Ischiadicus sahen wir 6—7 Monate vergehen, bis die Erregbarkeit des Nerven (gleichzeitig mit der Motilität und der faradomusculären Contractilität wiederkehrte. Bei einfacher kräftiger Quetschung des Nerven ohne Continuitätstrennung vergehen bis zum Wiedereintritt der elektrischen Erregbarkeit gewöhnlich 4—8 Wochen.

Bei schwacher Quetschung des Nerven ist der gänzliche Verlust der Erregbarkeit entweder nur von kurzer Dauer oder es kommt gar nicht zu gänzlichem Verlust, sondern nur zu einer Abschwächung der Erregbarkeit für beide Ströme, besonders für den Inductionsstrom, oder auch nur für den letzteren, und zwar nur für wenige Tage.

Bei einem Versuchsthiere (vgl. Curve Nr. III. Fig. 1 und 2.)

beobachteten wir nach der Quetschung des N. peroneus mit der Schieberpincette nur am centralen Nervenstück einen gänzlichen Verlust der Erregbarkeit für beide Ströme von kurzer Dauer. Nach 6 Tagen kehrte die Erregbarkeit bereits wieder, blieb aber noch etwa 5 Wochen, besonders für den Inductionsstrom, herabgesetzt und kehrte allmählich zur Norm zurück; am peripherischen Stücke ging die Erregbarkeit gar nicht verloren, sondern erfuhr nur eine beträchtliche Abschwächung besonders für den Inductionsstrom, welche sich um dieselbe Zeit wie am centralen Stücke ausglich.

Im Allgemeinen sind freilich derartige Prüfungen der Irritabilität des peripherischen Nervenstückes mit grosser Vorsicht auszuführen, um nicht durch Muskelcontractionen, welche bei der unmittelbaren Nähe des Muskels durch Einwirkung von Stromschleifen auf denselben, besonders bei galvano-musculärer Uebererregbarkeit, leicht entstehen, zu der Annahme vorhandener Erregbarkeit im Nerven geführt zu werden; allein ein solcher Irrthum ist in denjenigen Fällen unmöglich, wo die vergleichende Prüfung ergiebt, dass zur Erzielung einer Contraction durch directe Muskelreizung stärkere Ströme erforderlich sind, als vom peripherischen Nervenstücke aus. Und dies war bei der bezeichneten Einzelbeobachtung fast durchweg der Fall.

Die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit macht sich in folgender Weise bemerklich. Nachdem, wie vorher bemerkt, entweder Wochen oder Monate vergangen sind, zeigt sich der Nerv — und zwar gewöhnlich zuerst am centralen Stücke — wieder erregbar, jedoch bedarf es sowohl von Seite des Inductionsapparates als der Batterie Anfangs sehr starker Ströme, um eine Zuckung von geringer Grösse auszulösen. Bald aber — gewöhnlich schon innerhalb der ersten 8 Tage — bessert sich die Erregbarkeit für beide Ströme. Dass die Erregbarkeit des centralen Nervenstückes häufig tage- oder wochenlang der des peripherischen Stückes vorangeht, ist nach unseren Versuchen eine unbezweifelbare Thatsache (vgl. die Curven*) Nr. I. Fig. 1 u. 2, welche als Prototypen gelten können). Eine Erklärung derselben werden wir im zweiten Artikel nach Ausführung der anatomischen Veränderungen versuchen. In einzelnen Fällen übrigens ist der zeitliche Unterschied in dem Eintritte der Erregbarkeit des cen-

*) Auf den graphischen Darstellungen ist die faradische Erregbarkeit durch die ausgezogene, die galvanische durch die gestrichelte Linie repräsentirt.

tralen und peripheren Nervenstückes wenig (nur 1—2 Tage) oder gar nicht ausgesprochen (vgl. Fig. 1 u. 2 der Nr. II.).

Die galvanische Erregbarkeit stellt sich gewöhnlich um einige Tage früher ein als die faradische, und zwar sowohl am centralen als am peripherischen Stücke.

Constant aber besteht zwischen dem centralen und peripherischen Stücke ein beträchtlicher Unterschied in der Erregbarkeitsgrösse. Die Curven 1. und 2. der Nrr. I. und II. machen diese Differenz anschaulich. Am peripherischen Stücke steht die galvanische Erregbarkeit sowohl als besonders die faradische von Anfang an erheblich tiefer als am centralen Stücke. In der galvanischen Erregbarkeit gleicht sich diese Differenz sehr bald einigermassen, wenn auch nicht ganz, aus. In der faradischen Erregbarkeit bleibt aber das peripherische für mehrere Monate weit hinter dem centralen zurück.

Die Wiederkehr der Erregbarkeit des Nerven fällt zusammen mit der Wiederkehr der farado-musculären Contractilität und mit dem Abfall der galvano-musculären Uebererregbarkeit (um die Mitte oder gegen Ende des Abfalles). Auch mit der Wiederkehr der willkührlichen Contraction schien dieselbe zusammenzufallen, doch konnten wir uns nur in einzelnen Fällen hiervon überzeugen, wie dies bei der Schwierigkeit der Beurtheilung der willkührlichen Bewegungsfähigkeit bei Thieren nicht anders zu erwarten ist.

Eine Veränderung in dem Verhalten der beiden Pole des galvanischen Stromes sowohl als des inducirten in Bezug auf ihren Reizeffect an dem Nerven liess sich zu keiner Zeit constatiren. In allen Stadien zeigte sich das bekannte Ueberwiegen des Reizeffectes am negativen Pole.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit am gelähmten Muskel.

Wir prüften die Erregbarkeit des Muskels mit jedem Pol der Kette gesondert, so zwar, dass die eine Elektrode auf dem Muskel die andere auf dem Knie aufgestellt wurde. Das Oeffnen und Schliessen der Kette wurde bei unverrückter Haltung der Elektroden und sorgfältiger Fixirung des Thieres mittelst des Schlüssels und die Aenderung der Stromrichtung mittelst des Commutators bei (durch den Schlüssel) geöffneter Kette von einem Assistenten ausgeführt. Bei diesem Verfahren waren wir vor Irrthümern so ziemlich sicher und im Stande, die feinsten Differenzen in der Erregbarkeit des Muskels zu constatiren.

Bei Anwendung starker Ströme sind die durch Stromschleifen bedingten Contractionen anderer Muskeln, als der gereizten, besonders der Antagonisten sehr störend und es bedarf hier grosser Vorsicht, um nicht die passiven Bewegungen des M. tibialis anticus für den Ausdruck schwacher Contraction zu halten. Man nimmt hier am besten auch das Gefühl zur Hülfe und wird bei einiger Uebung bald auch bei starken Strömen und Erregung der Nachbarmuskeln eine zarte Muskelcontraction richtig zu erkennen lernen.

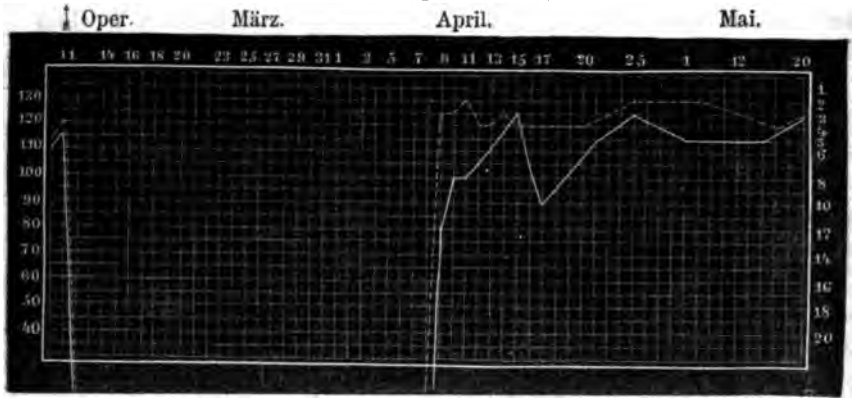
Die Phänomene, welche man nach gesetzter Leitungslähmung des N. peroneus am M. tibialis anticus constant beobachtet, entsprechen durchaus den in den letzten Jahren am Menschen bei Facialis- und anderen Lähmungen gemachten und in den Publicationen von Baierlacher, Schulz, Ziemssen, Eulenburg, Erdmann, Erb u. A. niedergelegten Beobachtungen.

Die faradische Erregbarkeit des Muskels beginnt nach gesetzter Lähmung des Nerven sofort zu sinken und zwar gewöhnlich schon innerhalb der ersten 24 Stunden; in seltneren Fällen erhält sie sich am ersten Tage auf der ursprünglichen Höhe, und beginnt erst am zweiten Tage herabzugehen. Die Geschwindigkeit des Abfalles ist eine sehr verschiedene. In einigen Fällen sank die Erregbarkeit schon innerhalb der ersten Tage auf Null, in der Mehrzahl der Versuche bedurfte es dazu 5—19 Tage. In wenigen Fällen endlich wurde Null oder der tiefste Stand erst nach 20—60 Tagen erreicht. Eine bestimmte Beziehung der Geschwindigkeit des Abfalles zu der Intensität oder Extensität des Trauma's liess sich nicht eruiren, dagegen ging der Abfall um so langsamer vor sich, je weiter vom Muskel entfernt, also je näher dem Centrum der Nervenstamm von dem Trauma betroffen wurde. In allen denjenigen Versuchen, in denen das Sinken der farado-musculären Erregbarkeit über zwanzig Tage währte, war der Ischiadicus hochoben am Trochanter durchschnitten, gequetscht oder geschnürt worden.

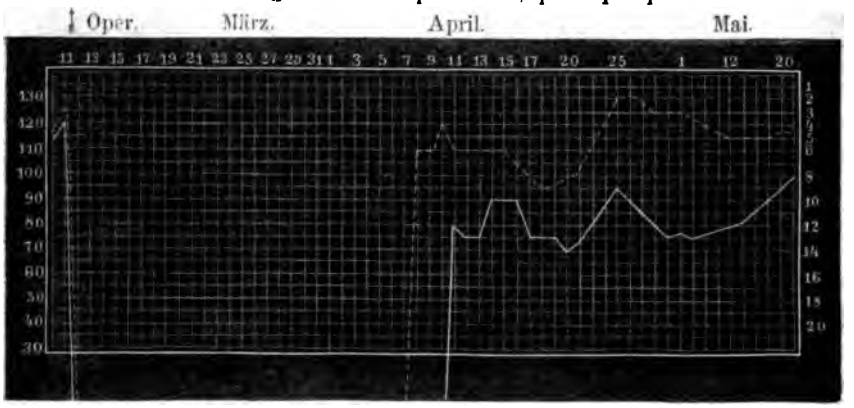
Was die Grenze des Sinkens anlangt, so endete dasselbe bei allen nur einigermassen erheblichen Läsionen des Nerven mit gänzlichem Verlust der faradischen Erregbarkeit.

Bei leichten Läsionen, z. B. bei schwachen Umschnürungen des Nervenstammes, kam es — ganz wie bei leichten traumatischen oder rheumatischen Lähmungen am Menschen — nur zu einer mehr oder weniger erheblichen Abschwächung der Erregbarkeit, wie die Curve Nr. I. Fig. 3 und Nr. III. Fig. 3 anschaulich macht. Je unerheblicher die Erniedrigung, um so kürzer war ihre Dauer, immerhin

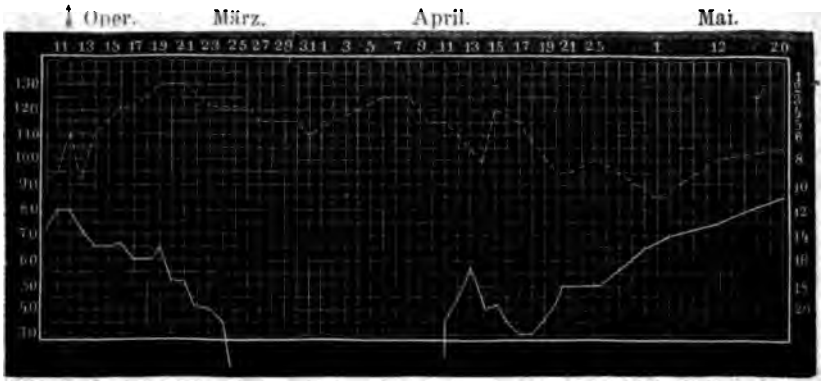
Nr. II. Fig. 1. Nerv. peroneus, pars centralis.



Nr. II. Fig. 2. Nerv. peroneus, pars peripher.



Nr. II. Fig. 3. Musc. tibialis anticus.



aber vergingen selbst bei den leichtesten Lähmungen bis zur Wiederkehr der normalen und ursprünglichen Erregbarkeitsziffer 8 Wochen und darüber (vgl. Curve Nr. I. Fig. 3).

Bei vollständigem Verlust der faradischen Erregbarkeit des Muskels ist die Dauer der Störung eine viel längere. Zunächst kehrt die Erregbarkeit überhaupt nicht vor dem Ende der dritten Woche, bei Umschnürungen des N. peroneus meist in der 4.—5. Woche wieder, in manchen Fällen aber erst nach 6, 8, 12, 16, 20, 24 oder 28 Wochen.

Beim Wiedereintritt der faradischen Erregbarkeit sind Anfangs sehr starke Ströme erforderlich, um dieselbe überhaupt zur Erscheinung zu bringen.

Das Wiederansteigen geschieht immer langsam und erfordert bis zur Herstellung der normalen anfänglichen Erregbarkeitsziffer jedenfalls mehrere Monate, in schweren Fällen vielleicht Jahre, wie beim Menschen (vgl. den Fall Windisch in meiner Elektricität in der Medicin III. Aufl. pag. 79). Jedenfalls werden wir unsere Beobachtungen an den betreffenden Thieren noch lange fortsetzen müssen, um uns über diesen Punkt, der bei der nur achtmonatlichen Dauer unserer Versuche nicht erledigt werden konnte, bestimmt äussern zu können.

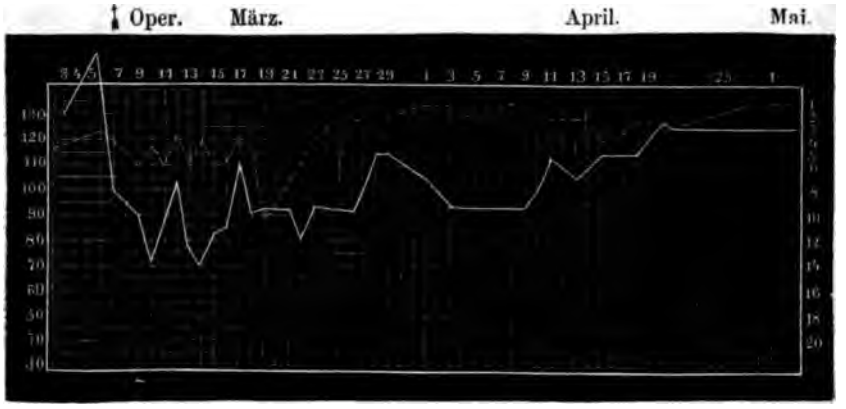
Die galvanische Erregbarkeit des gelähmten Muskels zeigte fast constant eine Reihe eigenthümlicher Veränderungen, wie sie uns zum Theil schon aus Beobachtungen am Menschen bekannt geworden sind.

Am ersten Tage nach der Verletzung des Nerven zeigt sich gewöhnlich keine Veränderung. Vom zweiten Tage ab beginnt die Erregbarkeit in manchen Fällen sofort zu steigen, und zwar entweder gleichmässig oder durch wiederholte kurze Rückgänge von einer Tagesdauer unterbrochen, also staffelförmig. In anderen Fällen — etwa 50% — erfolgt vom zweiten Tage ab ein Sinken der Erregbarkeit um 2—6 S. Elemente. Die Dauer dieser Erniedrigung, gerechnet vom Beginn des Sinkens bis zur Rückkehr auf die anfängliche Erregbarkeitsziffer, betrug 4—12 Tage. Von da ab stieg alsdann die Erregbarkeit wie im ersten Falle.

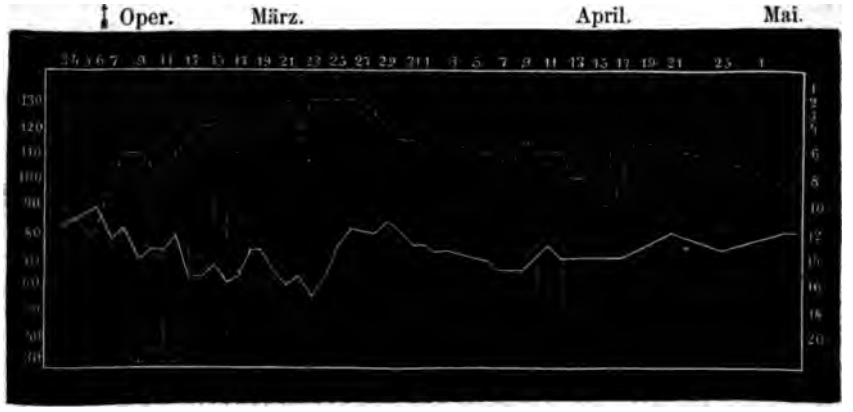
Die Höhe, bis zu welcher sich die galvanische Erregbarkeit des gelähmten Muskels erhebt, ist meist sehr beträchtlich. Wir bemerken hier, dass die normale galvano-musculäre Erregbarkeit bei Kaninchen, vor der Operation geprüft, zwischen 4 und 14 S. Elementen schwankt. Diese Differenz in der Anfangserregbarkeit ist ohne Einfluss auf die Höhe, bis zu welcher sich die galvanische

Nr. III. Fig. 1. Nerv. peroneus, pars centralis.

Nr. III. Fig. 2. Nerv. peroneus, pars peripher.



Nr. III. Fig. 3. Musc. tibialis anticus.



Irritabilität erhebt. Dieselbe bleibt nicht unter 3 S. Elemente, erreicht vielmehr gewöhnlich 2 oder 1 S. Element. Selbst bei den leichtesten Lähmungen, bei denen die faradische Erregbarkeit nur um 20—30 Mm. sank, war diese galvanische Ueberregbarkeit ebenso deutlich ausgesprochen, als bei schwereren (vgl. Nr. III, Fig. 3).

Die Wiederabnahme der galvanischen Uebererregbarkeit beginnt am gelähmten M. tibialis des Kaninchens je nach der Intensität der Paralyse in der 3.—7. Woche nach der Nervenverletzung und fällt entweder ganz mit der Wiederkehr der faradomusculären Contractilität sowohl, als der Erregbarkeit des centralen Nervenstückes zusammen oder geht diesen Phänomenen etwas voraus. Das Sinken geschieht allmählich, oft durch Sprünge unterbrochen, aber fast immer in umgekehrtem Verhältnisse zur faradomusculären Erregbarkeit, so dass die graphische Darstellung beider fast constant zwei ziemlich regelmässig convergirende Linien bildet (vgl. Curve Nr. I. Fig. 3 und Nr. II. Fig. 3).

Der Abfall begrenzt sich entweder an der normalen Erregbarkeitsziffer oder sinkt unter diese herab und erhält sich in letzterem Falle monatelang unter dem Normal.

Die Wiederkehr der Erregbarkeit des Nerven — selbst am centralen Stücke — und der willkührlichen Bewegung fällt nicht selten beträchtlich später (2—3 Wochen und darüber) als der Beginn des Rückgangs der galvano-musculären Uebererregbarkeit.

Abweichend von diesem Verlaufe der Veränderungen in der galvanischen Muskelerregbarkeit, welchen wir als den fast constanten bezeichnen müssen, sahen wir nun eine kleine Anzahl von Fällen, in denen ein positiver Erregbarkeitszuwachs überhaupt nicht zu Stande kam. Dies waren jedoch nur solche Fälle, in denen sich schon bei der Prüfung vor der Operation eine sehr hohe galvano-musculäre Erregbarkeit (3—2 S. El.) herausstellte.

Die galvano-musculäre Erregbarkeit persistirte in der weitaus grössten Zahl unserer Versuche durch die ganze Dauer der Lähmung. Ausnahmen sahen wir nur bei den Versuchen, bei denen wir aus dem Ischiadicus-Stamme ein mehrere Millimeter langes Stück excidirten. Bei diesen Thieren sank die galvanische Erregbarkeit, ohne dass ein Stadium des positiven Zuwaches eingetreten wäre, langsam und ziemlich parallel mit der farado-musculären Erregbarkeit herab und erlosch in der zweiten Hälfte des dritten

Monats völlig, um erst im siebenten oder achten Monate wiederzukehren (vgl. die Curve Nr. IV.).

Nr. IV. M. tibialis ant. (Neurotomia N. ischiadici cum excisione).

Die Muskeln magerten in diesen Fällen aufs Aeusserste ab, wurden bretthart und contracturirt, so dass sowohl das Knie- als das Fussgelenk einen rechten Winkel bildeten. Angesichts so hochgradiger Veränderungen hielten wir Anfangs eine Restitutio in integrum für unmöglich, und wurden deshalb durch die Wiederkehr der Erregbarkeit sowohl des Nerven als des Muskels — und zwar für beide Stromesarten — sowie durch das allmähliche Schwinden der Contractur, der Härte und Abmagerung der Muskeln auf das Lebhafteste überrascht.

Eine weitere Veränderung der galvanischen Erregbarkeit des gelähmten Muskels betrifft die Wirkung der beiden Pole.

Es ist allgemein bekannt, dass der Reizeffect der Kathode an gesunden Muskeln und Nerven den der Anode bedeutend übertrifft. Am gesunden M. tibialis anticus des Kaninchens beträgt der Unterschied etwa 1 Elem., d. h. eine Zuckung von bestimmter Grösse erzielt man mit dem positiven Pole z. B. bei Anwendung von 5 El., mit dem negativen bereits bei 4 Elementen.

Am gelähmten M. tibialis kehrte sich nun dieses Verhalten geradezu um. Der Reizeffect der An überstieg den der Ka bis zu dem Grade, dass einmal das Zuckungsminimum von der An bei 6 S. El., dagegen von der Ka erst bei 15 S. Elementen erzielt wurde. Das war nun freilich auch die höchste von uns gefundene Differenz. Gewöhnlich überschritt dieselbe nicht 2—3 Elemente.

Diese Erregbarkeitsveränderung für die verschiedenen Pole trat

nicht immer gleich früh ein. Bei den meisten Umschnürungen des N. peroneus erschien sie früh, einmal sogar schon am dritten Tage nach der Operation, gewöhnlich in der zweiten Woche während des Ansteigens der galvano-musculären Erregbarkeit, zuweilen aber auch erst mit dem Beginn des zweiten Abfalles derselben; ja bei den Läsionen des Ischiadicusstammes fiel ihr Erscheinen entsprechend dem späten Abfall der galvano-musculären Irritabilität erst in der 6.—12. Woche.

Die Dauer dieser Erregbarkeitsveränderungen gegen die beiden Pole war immer eine sehr beträchtliche, betrug wenigstens 2 Monate und zog sich bei den schweren Lähmungen über sieben Monate hin. Vielleicht reicht unsere Beobachtungsdauer noch nicht hin, um die äusserste zeitliche Grenze dieser Veränderung bei den schweren Lähmungen bestimmen zu können.

Im Betreff der abnormen Erregbarkeit des gelähmten Muskels gegen mechanische Reize, welche von Erb am Menschen zuerst gesehen und von Hitzig und Eulenburg unter denselben Verhältnissen bestätigt wurde, können wir zunächst eine sehr schlagende Beobachtung anführen. Es zeigte sich bei dem Versuchsthiere VIII (vgl. die Curve III.) am 10. April, also in der 5. Woche nach der Quetschung des N. peroneus durch die Schieberpincette, dass nicht nur der Muskel bei leisem Aufklopfen auf sein oberes Ende kräftig zuckte, sondern dass auch Beklopfen des peripherischen Nervenstückes prompte Zuckung des Muskels zur Folge hatte. Eine Menge von Gegenversuchen überzeugte uns von der Constanz des Phänomens. Dasselbe erhielt sich über 8 Tage lang, war aber später nicht mehr mit Sicherheit zu constatiren.

Dies war der einzige Fall, in welchem wir eine abnorme Erregbarkeit des Nerven — und zwar nur des peripherischen Stückes — gegen mechanische Reize sahen. Eine abnorm hohe Erregbarkeit des gelähmten Muskels gegen mechanische Insulte, besonders gegen Drücken und Streichen nach der Sehne hin, fanden wir sehr gewöhnlich.

In einem zweiten Artikel werden wir die den soeben beschriebenen Erregbarkeitsveränderungen parallel gehenden anatomischen Veränderungen besprechen und zum Schluss die Ergebnisse unserer Untersuchung mit den bisher bekannten Thatsachen in Verbindung zu bringen suchen.

XXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Basedow'scher Krankheit.*)

Von

Dr. Christian Bäumler

in London.

Der folgende Fall von Basedow'scher Krankheit, welcher längere Zeit hindurch von mir genau beobachtet werden konnte, dürfte als ein Beitrag zur Symptomatologie dieser noch immer ziemlich räthselhaften Affection der Veröffentlichung werth erscheinen, obwohl die Umstände leider nicht gestatteten, durch eine Section weiteres Licht auf denselben und die ganze Frage zu werfen. Ich würde desshalb Anstand genommen haben, die bereits ziemlich grosse Casuistik noch durch eine Beschreibung zu vermehren, hätte der Fall nicht verschiedene Erscheinungen dargeboten,

*) Es dürfte sich empfehlen, so lange bis ein auf die Pathologie der Affection begründeter besserer Name, als die bisher versuchten, möglich sein wird, die Benennung „Basedow'sche Krankheit" beizubehalten. Trousseau glaubte zwar, Graves habe grösseren Anspruch darauf, als Entdecker dieser Krankheit genannt zu werden; allein wer sich die Mühe nehmen will, die ersten Arbeiten über den Symptomencomplex zu vergleichen, wird mit Virchow, der die Geschichte unserer Kenntniss dieser Affection in seinem jüngst erschienenen Werke (Die krankhaften Geschwülste Bd. III. 1. S. 73) erschöpfend darstellt, dies nicht für richtig halten. Denn wenn auch Graves schon vor v. Basedow einige hierhergehörige Fälle veröffentlichte, war doch v. Basedow der Erste, der auf Grund mehrerer Fälle, welche die Affection in ausgeprägtester Form darboten, dieselbe als einen Krankheitszustand sui generis auffasste und eine, wenn auch verfehlte, Theorie derselben aufzustellen versuchte. Wollte man strenge nach der Priorität der Beobachtung verfahren, so würde mit weit grösserem Rechte als Graves der englische Arzt Caleb Hillier Parry als Entdecker der 3 Hauptsymptome zu nennen sein. Dieser beobachtete schon im Jahre 1786 einen ganz typischen Fall, welcher nebst 7 anderen, in denen jedoch über den Zustand der Augen nichts erwähnt ist, in seinen hinterlassenen Schriften im J. 1825 veröffentlicht wurde. (Collection from the unpublished medical writings of Caleb Hillier Parry, M. D. F. R. S. London, 1825. II. S. 111 f.)

die in anderen theils weniger ausgesprochen waren, theils überhaupt nur äusserst selten beobachtet worden zu sein scheinen.

Erste Krankheitserscheinung: gestörte Herzaction unmittelbar nach einer heftigen Gemüthsaufregung, 2 Jahre vor dem Tode. Anfälle von Herzklopfen. — Frühzeitiges Ergrauen. — Zunehmende Abmagerung trotz reichlicher Nahrungsaufnahme bei ungewöhnlich gutem Appetit. Ausserordentliche Muskelschwäche. — Pulsirende Struma. Exophthalmus sehr merklich in den letzten 4 Monaten vor dem Tode. Fortwährend sehr hohe Frequenz und Unregelmässigkeit der Herzaction in den letzten 3 Monaten. Ausgesprochener Venenpuls, zuerst an den Halsvenen, allmählich auch auf die Venen an den Armen und Handrücken sich erstreckend. Leichtes Anasarka. Durchfälle. — Vorübergehende Geistesstörung mit Verfolgungsideen. — Ulceration der Cornea und Panophthalmie des rechten Auges 4 Wochen vor dem Tode; beginnende Affection der linken Cornea.

Herr J. S., 49 Jahre alt, Maler, kam Ende Juni 1866 in meine Behandlung. Er war nie erheblich krank gewesen. Eine leichte fieberhafte Erkrankung, welche ihn vor etwa 2 Jahren für ein Paar Tage an das Bett fesselte, wurde von dem Arzte für ein rheumatisches Fieber erklärt, war jedoch nicht von Anschwellung oder Schmerzhaftigkeit irgend welcher Gelenke begleitet. Um jene Zeit schien überhaupt seine körperliche Frische und Rüstigkeit abzunehmen und rasches Ergrauen ein frühzeitiges Alter zu verkünden. Pat., der, wenngleich immer mager, doch stets sehr kräftig gewesen war und in weiten Spaziergängen und Bergsteigen Vergnügen gefunden hatte, begann von Anstrengungen leicht angegriffen zu werden; er ermüdete rasch, und es kam vor, dass er auf Spaziergängen sich hinsetzte und einschlief. Angestrengtes Arbeiten in seinem Berufe, namentlich aber verschiedene Ereignisse, welche den feingebildeten und erregbaren Mann gemüthlich sehr afficirten, waren darauf gewiss von nicht geringem Einfluss, und bei einer Gelegenheit, vor etwa 2 Jahren, unmittelbar nach Empfang einer Nachricht, die ihn sehr tief berührte, stellte sich heftiges Herzklopfen ein, das sich seitdem häufig wiederholte. Unangenehmer noch, als dieses, war ihm ein Gefühl von „Stehenbleiben" des Herzens, das zu Zeiten eintrat. Besondere Athemnoth war damit nicht verbunden und Pat. giebt an, dass er trotz dieser zeitweise auftretenden Anfälle doch noch Berge ersteigen konnte, ohne an Kurzathmigkeit zu leiden.

Seit vielen Jahren hatte er, von Geburt ein Engländer, auf dem Continent gelebt, und war erst im Mai 1866 wieder nach England gekommen. Auf der Reise hierher war er ungewöhnlich frisch und wohl gewesen und konnte sich auch hier noch in den ersten Wochen den Anstrengungen, welche bei den grossen Entfernungen Londons mit geselligem Verkehr verbunden sind, unterziehen. Ende Mai bemerkte er zuerst leichtes Anschwellen der Füsse und Knöchel und gleichzeitig liessen die Kräfte in ganz auffallender Weise nach; trotz sehr guten Appetits, ja wahren Heisshungers, wurde er doch von Tag zu Tag kraftloserer und magerer. Dabei in der letzten Zeit ein stetes Gefühl von Leere im Epigastrium und ein sehr peinliches Klopfen in der Herzgegend und besonders auch in der Magengrube. Auf dem Continent hatte Pat. immer viel mit Obstipation

zu schaffen gehabt, so dass sehr häufig mit Abführmitteln nachgeholfen werden musste; um so auffallender war es ihm, dass hier in den letzten Wochen der Stuhl ganz regelmässig war. Husten ist nie vorhanden gewesen. Eine leichte Anschwellung der Schilddrüse soll sich ebenfalls erst innerhalb der letzten 2 Jahre entwickelt haben; doch war schon vor etwa 6 Jahren einmal eine Anschwellung an der rechten Seite des Halses entstanden, die aufbrach, für längere Zeit eine dünne, wässerige Flüssigkeit entleerte, und ohne Hinterlassung einer Narbe oder sonstige Veränderung wieder verschwand.

Als ich Pat. am 27. Juni 1866 zum ersten Male sah, erweckten die bedeutende Abmagerung und Blässe des hochgewachsenen, schmalgebauten Mannes, den das völlig weisse Bart- und Haupthaar bedeutend älter erscheinen liess, als er wirklich war, auf den ersten Anblick den Verdacht an eine weitvorgeschrittene Lungenschwindsucht. Die Untersuchung der Brust erwies denselben jedoch sofort als unbegründet: der Percussionsschall allenthalben normal; die Lungengrenzen an dem langen und schmalen Thorax ziemlich gross, das Athemgeräusch schwach, aber allenthalben rein und vesiculär, nirgends Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung, am 4. linken Rippenknorpel beginnend, reicht ein wenig über die linke Mammarlinie hinaus, nach rechts hin aber überschreitet sie die Mitte des Sternums nicht. Herzstoss deutlich und kräftig in der Mammarlinie im 5. Intercostalraum, sehr stark auch im Epigastrium. Herztöne allenthalben etwas dumpf, der erste Ton an der Spitze unbestimmt, aber kein Geräusch. Arterien kaum geschlängelt. Puls 104, regelmässig, ziemlich kräftig. Leber und Milz nicht vergrössert, kein Ascites nachweisbar. Die Knöchel leicht ödematös. Urin frei von Albumen, die Menge soll ziemlich gering sein, spec. Gew. — 1020.

Anfangs Juli musste Pat. wegen katarrhalischer Angina das Bett hüten. Er fieberte etwas, hatte am ersten Abend erbrochen, die Fauces waren geröthet, die Stimme etwas belegt. Die katarrhalischen Erscheinungen im Schlunde und Kehlkopf bildeten sich in den nächsten Tagen zurück, das Oedem der Knöchel war durch die horizontale Lage ebenfalls ganz verschwunden, aber das mehrtägige Fieber hinterliess eine enorme Schwäche. Am 16. Juli fiel die Aufmerksamkeit zuerst auf eine ganz deutliche Pulsation an den Halsvenen, die sich beiderseits bis in die V. jug. ext. erstreckte. Am Herzen bei wiederholter genauer Untersuchung derselbe Befund wie oben; der Puls schwankte von 84 bis 100 an verschiedenen Tagen. An mehreren Abenden Erbrechen; Kitzel und Hustenreiz im Halse.

Am 18. Juli hatte Herr Dr. Hyde Salter die Güte, den Kranken mit mir zu untersuchen und sprach sofort die Vermuthung aus, dass wir es hier wahrscheinlich mit dem Symptomencomplex der „von Graves beschriebenen" Krankheit zu thun hätten; denn ausser der Schilddrüsenanschwellung und der Herzaffection, für deren Natur unsere gemeinschaftliche Untersuchung keine weiteren Aufschlüsse gab, war auch ein geringer Grad von Exophthalmus vorhanden. Da Pat. stets etwas prominente Augen gehabt, war derselbe ihm und seinen Angehörigen nicht besonders aufgefallen und überhaupt überschritt die Prominenz kaum die innerhalb

der Norm vorkommenden Grade. Beschwerden Seitens der Augen waren bis dahin nicht vorhanden.

Pat. erholte sich Ende Juli ein wenig, doch war sein Allgemeinbefinden, ebenso wie seine Stimmung, ausserordentlich wechselnd. Der Venenpuls am Halse bald mehr, bald weniger deutlich. Während z. B. am 20. Juli bei 96 Herzcontractionen der deutlichste anadicrote Venenpuls vorhanden war, liess sich am 23. rechts gar keine Pulsation und links nur Bulbuspuls nachweisen bei 100 Radialpulsen; ebenso am 25. bei 104 Pulsen. Am 31. dagegen bei 88 Herzcontractionen wieder starker Venenpuls. Der erste Ton an der Herzspitze bald mehr, bald weniger geräuschähnlich.

Am 3. August wurde ein auffallendes Pulsiren der Schilddrüse, namentlich des rechten Lappens, wahrgenommen. Letzterer ist von dem Umfang eines kleinen Apfels, wird jedoch bedeutend kleiner, wenn Pat. durch Aufrichten des Kopfes den Sternocleidomastoid. anspannt, zum Zeichen, dass die Schilddrüsenschwellung grösstentheils eine vasculäre ist. An der pulsirenden Schilddrüse, ebenso wie an den Carotiden ein starkes systolisches Schwirren fühlbar und mit dem Stethoskop ein dumpfes systolisches Brausen zu hören. Dem Pat. selbst ist dieses Geräusch seit einiger Zeit hie und da aufgefallen, wenn er lag, und war ihm zuweilen des Nachts sehr lästig. Ein deutliches systolisches Blasen ist nun auch über dem obersten Abschnitt des Sternums und am linken Sternalrande zu hören. Auch die Aorta abdom. pulsirt sehr stark.

Um diese Zeit klagte Pat. viel über Schlaflosigkeit und mehrmals des Morgens über ein sehr unangenehmes Hitzegefühl, namentlich in den Handtellern. Haut meist sehr trocken. Starkes Pulsiren der Carotiden und der Schilddrüse war nun fast fortwährend vorhanden, die Frequenz der Herzaction jedoch nur unbedeutend vermehrt, 88—96. Die Prominenz der Bulbi hatte entschieden etwas zugenommen und an beiden Augen zeigte sich leichte Chemosis der Conjunctiva. Mit Anstrengung können beide Augen noch geschlossen werden, im Schlafe soll eine etwa 1‴ breite Spalte offen bleiben. Das zuerst von v. Graefe hervorgehobene Symptom der Incongruenz der Augen- und Lidsenkung konnte nie constatirt werden. Die Augen thränen oft des Nachts sehr viel, so dass das Kopfkissen davon nass wird, sind etwas empfindlich gegen Licht, die Sehschärfe jedoch unverändert, Pupillen von normaler Weite oder eher vielleicht etwas enge, um den unteren Rand der Cornea unbedeutende Gefässinjection.

Am 13. August Abends, nachdem Pat. eine kurze Zeit lang aufgesessen war, plötzlicher Anfall von Herzklopfen, welches die Brustwand stark und hörbar erschüttert, an der Radialis 140 Pulse. Darauf sehr unruhige Nacht. Am andern Morgen ist der Puls jedoch wieder auf 88 zurückgegangen und objectiv keine Veränderung nachweisbar; auch an den folgenden Tagen schwankte der Puls nur zwischen 84 und 104. Ein ähnlicher Anfall mit grosser Beängstigung erfolgte am 24. Abends, eingeleitet von Erbrechen. Der Puls machte am 25. nur 100 Schläge, setzte aber nach jedem 3. oder 4. Schlage aus. Am 27. Puls wieder ganz regelmässig 80—88, die Struma klei-

ner, sehr geringes Schwirren, in den Carotiden keine abnorme Pulsation, kein Geräusch über dem Sternum.

Derselbe wechselvolle Zustand auch an den Augen. Ihre Prominenz bald grösser, bald geringer, die Conjunctiva bald chemotisch, jedoch ohne besonders injicirt zu sein, an anderen Tagen wieder ganz frei, constant starkes Thränen und Empfindlichkeit gegen das Licht; einmal des Abends Funkensehen.

Der Appetit war bis dahin stets sehr gut gewesen und der Stuhl ganz regelmässig; nun begannen jedoch Verdauungsstörungen sich einzustellen, Durchfälle wechselten mit Obstipation. Die Schwäche nahm so zu, dass Patient, der überhaupt seit Anfang Juli täglich nur eine kurze Zeit ausserhalb des Bettes zubringen konnte, nun die grösste Mühe hatte, sich im Bette aufzusetzen.

Am 8. September Nachmittags leichter Schüttelfrost, Herzklopfen mit sehr unregelmässiger Herzaction und 120—128 Pulsen, die Hauttemperatur Abends dem Gefühle nach nicht erhöht. Von dieser Zeit an war eine geringere Pulsfrequenz eine nur an wenigen Tagen beobachtete Ausnahme. Die physikalischen Erscheinungen am Herzen blieben jedoch die bereits früher constatirten, und wiederholte genaue Untersuchungen, in Gemeinschaft mit den Herren Dr. Hyde Salter, Dr. Peacock und Dr. Handfield Jones ergaben keine weiteren Anhaltspunkte für die Annahme eines Klappenfehlers im Herzen. Es verdient besonders erwähnt zu werden, dass zu keiner Zeit ein Geräusch am untern Theile des Sternums — der Tricuspidalis entsprechend, wahrgenommen werden konnte; das Geräusch am oberen Theile des Sternums war immer nur dann vorhanden, wenn an den Carotiden und in der Schilddrüse starke Pulsation auftrat.

Vom 17. September an kehrte die Pulsfrequenz nicht mehr, so lange Patient unter meiner Beobachtung blieb, zu den früheren Zahlen zurück, sondern hielt sich stets auf 120—136, und war dabei meist unregelmässig. Die Pulsation an den Halsvenen hatte von Anfang September an den anadicroten Charakter verloren und war nun stets einfach. Die Insufficienz der Venenklappen hatte offenbar zugenommen. Comprimirte man nämlich früher die rechte V. jugul. int. in der Mitte, so wurde der untere Abschnitt leer und es fand keine Regurgitation von unten her statt. Bei geringerer Füllung der Vene schien also die Klappe noch zu schliessen, war aber der Zufluss von oben ungehindert und dadurch die Vene weiter, so wurde die Klappe insufficient. Jetzt aber wurde der untere Abschnitt bei gehinderter Zufuhr von oben nur leerer, eine geringe Pulsation dauerte aber an demselben noch fort. Am 28. September die Halsvenen links bedeutend stärker als rechts geschwollen, und diese Erweiterung erstreckt sich auch auf die V. subclavia und ihre Aeste; es ist ganz deutliche Pulsation an den Venen des linken Handrückens sichtbar. Dabei jedoch kein Oedem der linken Hand. Rechts pulsirt die V. jug. ext. und einige kleinere Halsvenen. Auffallend war, dass trotz dieser bedeutenden Rückstauung im venösen Kreislauf die Bindehaut beider Augen an diesem Tage gar kein Oedem zeigte. Am 29. September wurde auch Pulsation der Venen am rechten Vorderarm bemerkt, und zwar so deutlich, dass sie dem Patienten selbst zuerst auffiel. An den Venen der unteren Extremitäten ist jedoch keine Pulsation wahrzunehmen. Auch ist

bei der starken epigastrischen Pulsation und da die Leber nicht unter dem Rippenbogen hervorragt, nicht zu entscheiden, ob Leberpulsation vorhanden ist. Die Füsse etwas geschwollen, und auch an der Haut des Leibes und der Brust leichtes Oedem nachweisbar.

Katarrhalische Erscheinungen Seitens der Lungen traten zuerst Mitte September auf mit etwas Husten und Stichen auf der linken Seite, die Untersuchung ergab jedoch nur spärlichen Rhonchus sonorus.

Am 1. October wurde Patient auf das Land gebracht; ich hatte 14 Tage später wieder Gelegenheit, ihn zu sehen. Er hatte unterdessen sehr viel an Durchfall gelitten und der Husten war sehr quälend. Die Abmagerung war nun extrem, der Leib meteoristisch aufgetrieben, das Oedem hatte jedoch nicht zugenommen. Die Herzaction regelmässig, aber die Frequenz unvermindert — 132. Eine neue Erscheinung war eine in der letztvergangenen Woche aufgetretene zeitweise sehr grosse Aufregung; Patient hatte Verfolgungsideen, schlug nach denen, die ihn pflegten. Am 14. October jedoch wieder ganz klar. Vorher hatte Patient wohl hie und da einmal im Schlafe gesprochen, eine Störung des Sensoriums war jedoch niemals vorhanden gewesen. Auch die von Basedow so treffend geschilderten Veränderungen im Benehmen und Charakter solcher Kranken waren hier durch etwas hastigere Sprache und ängstliches Wesen nur schwach angedeutet. Der Exophthalmus unverändert, beide Conjunctivae um den untern Rand der Cornea etwas injicirt und chemotisch, am untern Rande der rechten, im übrigen noch ganz freien Cornea ein kleines Geschwür, welches Abends zuvor perforirt war. Linke Cornea noch frei, linke Pupille, trotz eines ganz dunkeln Zimmers, enge.

Nach der gütigen Mittheilung des behandelnden Arztes, Herrn Hooper in Caterham, erholte sich Patient in den folgenden Wochen wieder etwas, namentlich kehrte der Appetit wieder. Das rechte Auge ging zu Grunde, das linke blieb erhalten, doch trübte sich die Cornea und scheint starke Chemosis eingetreten zu sein. Anasarka nahm etwas mehr zu. Der Tod erfolgte am 20. November bei völlig freiem Bewusstsein.

In Kürze wollen wir die Hauptpunkte in dem Verlaufe dieses Falles noch einmal hervorheben. Das volle Bild der Basedow'schen Krankheit trat erst hervor, nachdem bereits ungefähr zwei Jahre lang einzelne Erscheinungen, die zum Theil, wie so häufig, ihren Ausgangspunkt in heftigen Gemüthsbewegungen genommen, vorausgegangen waren. Erst nach verschiedenen vorübergehenden Anfällen von Herzklopfen, Erweiterung der Halsgefässe, Pulsiren der Schilddrüse, liess die Herzaction eine permanente Störung erkennen. Einem geringeren Wechsel war eine andere Erscheinungsgruppe unterworfen, die ebenfalls wesentlich mit zum Bilde der Basedow'schen Krankheit gehört, nämlich die Abmagerung und der rasche Verfall der Kräfte, welche fast unaufhaltsam fortschritten. Durchfälle, die in anderen Fällen eine häufige Erscheinung waren, traten hier erst sehr spät auf, doch ist schon einige Zeit vorher eine Veränderung, entweder in der Darmbewegung oder in der Secretion der Darmschleimhaut wahrnehmbar, denn anstatt der früher habituellen Obstipation ist auf einmal der Stuhl ganz regelmässig, was allerdings theilweise auch in der veränderten Lebensweise seine Erklärung finden könnte.

Bezüglich der Erscheinungen von Seiten des Herzens lassen sich bei dem Mangel einer Leichenöffnung nur Vermuthungen aufstellen. Trotz der Abwesenheit eines der Tricuspidalklappe entsprechenden Geräusches bin ich doch geneigt, den deutlichen und zuweilen sehr starken Venenpuls, der sich allmählich selbst auf die Venen der oberen Extremitäten erstreckte, auf eine sogenannte „relative" Insufficienz der Tricuspidalklappe zurückzuführen. Es kann zwar, wie Friedreich*) gezeigt hat, Venenpuls auch vorhanden sein, ohne dass die Tricuspidalis irgend wie beeinträchtigt zu sein braucht, einfach als Folge von Insufficienz der Venenklappen, wenn dieselben längere Zeit einem häufig wiederholten Andrängen der Blutsäule bei starkem Husten, Drängen u. dgl. ausgesetzt waren. In unserem Falle war jedoch, als der Venenpuls zuerst zufällig wahrgenommen wurde, Husten von irgend welcher Heftigkeit noch nicht vorhanden gewesen, und das nur wenige Tage anhaltende leichte Hüsteln und Räuspern, welches die katarrhalische Pharyngitis und Laryngitis begleitete, dürfte wohl kaum stark genug gewesen sein, um zu einer Insufficienz der Venenklappen zu führen, selbst wenn man bei der hier bestehenden Functionsstörung der vasomotorischen Nerven eine besondere Disposition zur Erweiterung auch in den Venen annehmen wollte. Andererseits ist Erweiterung des Herzens bei Basedow'scher Krankheit häufig genug beobachtet, und mag dieselbe nun eine mehr functionelle sein, oder auf chronischer Myocarditis beruhen, eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe wird dabei leicht zu Stande kommen können. Dieser Punkt dürfte in künftigen Beobachtungen einige Aufmerksamkeit verdienen; es ist nicht unmöglich, dass Venenpuls eine häufigere Erscheinung bei Basedow'scher Krankheit ist; bis jetzt thut jedoch nur Friedreich**) zweier einschlägiger Fälle Erwähnung.

Die Pupillen waren hier niemals dilatirt, sondern stets eher enger, als in der Norm. In anderen Beobachtungen wurden sie normal, zuweilen auch erweitert gefunden. Ich möchte jedoch hier darauf aufmerksam machen, dass es sich in mehreren dieser Fälle, wie auch in der unlängst von Geigel***) mitgetheilten, sehr interessanten Beobachtung um kurzsichtige Augen handelte, bei welchen ja die Weite der Pupillen fast immer die Norm überschreitet. Bemerkenswerth ist ferner die sehr reichliche Thränenabsonderung, schon zu einer Zeit, als die Conjunctiva nur einen sehr geringen Reizungszustand darbot. Die Hornhautaffection begann, wie gewöhnlich, mit Geschwürsbildung und Perforation an der Stelle, welche durch Unbedecktbleiben äusseren Schädlichkeiten und der Eintrocknung am meisten ausgesetzt war.

Ausgesprochene psychische Störungen sind mehrmals bei Basedow'scher Krankheit beobachtet worden. Ob die vorübergehende Geistesstörung in unserem Falle Folge der allgemeinen Schwäche war, die damals durch die Diarrhöen den höchsten Grad erreicht hatte, oder, wie in

*) Dieses Archiv. I. S. 284 f.

**) Die Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie. V. 2. S. 306 f.

***) A. Geigel, die Basedow'sche Krankheit. Würzburger med. Zeitschrift VII. 2. 1866. S. 70 f.

Geigel's Beobachtung, von tieferen Störungen der cerebralen Circulation und Veränderungen an den Meningen bedingt war, müssen wir unentschieden lassen.

Betreffs der medicamentösen Behandlung sei bemerkt, dass Anfangs Eisen und Chinin und namentlich auch eine Verbindung dieser Mittel mit kleinen Gaben Strychnin (auf den Vorschlag Dr. Hyde Salter's) eine Zeit lang entschieden günstig zu wirken schienen. Als die Verdauungsstörungen eintraten, mussten diese Mittel ausgesetzt werden. Während der später dauernd erhöhten Pulsfrequenz wurde einmal Digitalis für ein paar Tage versucht, blieb aber auf dieselbe ohne jeglichen Einfluss. Opium in grösseren Dosen, welches in einem von Dr. Handfield Jones mitgetheilten Falle*) von auffallend günstigem Erfolge gewesen war, zeigte hier, Ende September für mehrere Tage fortgegeben, keine günstige Wirkung auf die allgemeine Erregbarkeit, obwohl Patient mehr darauf schlief. Die Anschwellung der Schilddrüse wurde längere Zeit mit Jodtinctur bepinselt; Jodkalium innerlich, welches Ende August einmal in Verbindung mit Eisen versucht worden war, musste jedoch sogleich wieder ausgesetzt werden. Dass der heftige Anfall von Herzklopfen am 24. August damit in Zusammenhang stand, ist wohl kaum anzunehmen, selbst wenn die Empfindlichkeit solcher Kranken gegen Jodkalium wirklich so gross ist, als Trousseau behauptete; denn schon am 13. August war ein ähnlicher Anfall, ohne dass Jodkalium genommen worden war, eingetreten, und vor dem zweiten hatte der Kranke kaum 10 Gran des Mittels innerhalb 24 Stunden genommen. Leberthran, der eine Zeit lang sehr gut vertragen wurde, vermochte eben so wenig als die reichlich genossene Milch und andere Nahrung der fortschreitenden Abmagerung Einhalt zu thun.

Der Fall schliesst sich genau an die Mehrzahl der an Männern gemachten Beobachtungen an, und liefert eine weitere Bestätigung der zuerst von v. Graefe**) hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten der Krankheit bei Männern, nämlich des Befallenwerdens in einem vorgerückteren Alter, des schwereren Verlaufs und der Gefährdung der Augen.

2.

Ungewöhnliche Erscheinungen bei einem Falle von Vergiftung durch Morphin.

Von

Dr. Gustav Reyher,

Docenten und praktischem Arzte in Dorpat.

Vergiftungsfälle mit Narcoticis sind laut den statistischen Nachweisen, wie diese aus verschiedenen Ländern vorliegen***), die relativ häufigsten

*) Med. Times and Gazette. 1864. I. p. 6 u. p. 30.

**) Archiv für Ophthalmologie. III. 2. 1857. S. 292 f.

***) Taylor: on poisons etc. 1848. — Husemann, Handbuch der Toxikologie, Berlin 1862.

und unter diesen wiederum spielen die mittelst Opium und seinen Präparaten vollzogenen die bedeutendste Rolle. Man scheint also anzunehmen berechtigt, es müssten bei dieser grossen Häufigkeit die bei solchen Vergiftungen vorkommenden pathologischen Vorgänge auf's Unzweifelhafteste festgestellt sein, zumal ja auch zahllose Experimente an Thieren diese Erscheinungen controlirt haben. Dennoch stösst uns in der ärztlichen Praxis hin und wieder ein Fall auf, welcher die festgestellten Normen schwankend macht, sie berichtigt oder wenigstens Thatsachen an das Licht zieht, welche auf ähnliche, gerichtlich-medicinische Fälle angewandt, dem Gerichtsarzte Stoff zum Nachdenken bieten. Ein solcher in seiner Erscheinungsform aussergewöhnlicher Fall einer Morphin-Vergiftung möge in Nachstehendem seine Darstellung und Beurtheilung finden.

Am 1. Oct. vorigen Jahres, Nachmittags 3¼ Uhr wurde ich in die Wohnung des Kleinhändlers A. gerufen, um dem unter sehr heftigen Erscheinungen plötzlich Erkrankten meine ärztliche Hilfe angedeihen zu lassen. Der mich zum Kranken holende Mann beantwortete meine an ihn gerichtete Frage: was dem Kaufmanne fehle? — dahin, dass er antwortete: er wisse es nicht, glaube aber, dass er „Krämpfe im Magen" habe, auch sähe der A. bleich aus und wäre wohl im Verscheiden. Die Frage, ob er nicht etwas Schädliches zu sich genommen habe, wurde entschieden verneint. —

Patient wurde von mir in einem kleinen, nur durch ein niedriges Fenster spärlich erleuchteten Zimmer, umgeben von wehklagenden Frauen und unthätig zuschauenden Männern und Kindern gefunden. Er liegt in der Tiefe des Zimmers, zwischen dessen äusserer Wand und dem grossen, das Gemach wesentlich beschränkenden Ofen, auf einem ärmlichen Bette, welches diesen schmalen, fast vollständig dunklen Raum derart ausfüllt, dass man zwischen Ofen und Bettstelle nicht unbehindert stehen konnte.

Beim Eintreten schon bemerkte ich ein lautschnarchendes Athmen, welches aus jenem Winkel des Zimmers kam, war jedoch überrascht, beim Nähertreten Alles todtenstill zu finden. Der auf dem Rücken mit zurückgebeugtem Kopfe liegende bleiche, cyanotisch um den Mund und an den Händen aussehende Kranke athmete gerade gar nicht, der Puls ging langsam und voll, dazwischen unregelmässig. Mehr und mehr nahm das Gesicht eine dunkelblaue Färbung an, schwollen die Jugularvenen, bis plötzlich nach ein paar Minuten sich wieder ein lautschnarchender Athemzug, dann rasch darauf mehrere gleichklingende, ungleich tiefe, hören liessen, während welcher die Cyanose und Ueberfüllung der Halsvenen sich verringerten und das Epigastrium durch lebhafte Action des Zwerchfelles mächtig gehoben wurde, der Puls sich beschleunigte und der nach hinten geneigte Kopf eine etwas schlaffere Haltung gewann. Kaum hatte indessen dieser Zustand drei Minuten gewährt, so trat wiederum Verschluss der Glottis, Unmöglichkeit zu athmen etc. ein.

Der Kranke ist ein Mann von circa dreissig Jahren, blond mit braunröthlichem Barte. Augen und Mund sind geschlossen und krampfhaft zusammengezogen, öffnet man erstere, so liegt der Augapfel starr vor, die Pupille ist bis aufs Aeusserste contrahirt, so dass sie etwa die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes hat, reagirt nicht auf Lichtveränderung.

Der Mund lässt sich selbst bei angewandter Gewalt nicht mehr als bis auf 2 Linien öffnen, theelöffelweise eingeflösste Flüssigkeit wird nicht geschluckt. Der übrige, wie gewöhnlich bekleidete Körper liegt unbeweglich da, die Glieder lassen sich ohne Schwierigkeit in verschiedene Lagen bringen; weder am Rumpfe, noch an den Extremitäten sind krampfhafte Bewegungen oder Contracturen zu bemerken, denn auch die nach hinten übergebeugte Stellung des Kopfes ist nicht durch Krampf der Nackenmuskeln, sondern offenbar durch das Bedürfniss des Athmens geboten, welches so leichter von Statten geht, wofür die leichte Beweglichkeit des Kopfes beim Versuche ihn mit der Hand zu erheben spricht. Gelbe Flecken im Gesicht, Opiumgeruch und Priapismus sind nicht vorhanden, Gesicht, Hände und in mehr weniger hohem Grade auch die Haut des übrigen Körpers fühlen sich kühl an, die Füsse dagegen sind warm. Aus dem Munde riecht der Kranke ganz schwach nach Alkohol. — Auf Fragen, Anrufen, selbst Anschreien reagirt der Kranke nicht: das Bewusstsein scheint vollkommen geschwunden.

Die Umgebung des Kranken giebt an, er habe um 12 Uhr Mittags mit ihnen zusammen dieselben einfachen Speisen gegessen, wäre dann fortgegangen nach seiner in einer andern Gegend der Stadt befindlichen Bude, nach einer Stunde zurückgekehrt und erst um 2 Uhr ungefähr hätte man bemerkt, dass er unruhig geworden, entstellt im Gesicht ausgesehn und nun wäre er bald in den gegenwärtigen Zustand verfallen. — Auf meine auch an die Frau des Patienten gerichtete Frage, ob es nicht möglich sei, dass er etwas Schädliches zu sich genommen, bekam ich wie früher bereits eine verneinende Antwort, auch gab sie nicht zu, dass Patient ein Trinker sei, was übrigens später von mehreren Seiten her als ganz bekannt behauptet wurde. — Während ich mich mit dem Kranken beschäftigte, hörte ich inzwischen, wie hinter meinem Rücken eines der anwesenden Frauenzimmer mit der Frau A. sprach und die Worte fielen: „Du musst es aber doch sagen etc.“ Als ich nun darauf bestand, dass man mir sage, worum es sich handle, that die Schwester der Frau A., ein junges Mädchen, die Aussage, dass der A., als er unruhig geworden und bleich, von ihr gefragt worden wäre, was er denn habe? geantwortet hätte: „ach das Gift!“ —

Mit Hilfe der Anwesenden hatte ich das Bett des Kranken weiter in die Stube hineingestellt, sandte nach einem Brechmittel und applicirte, bis dieses gebracht wurde, ihm auf Nacken und Hinterkopf eine kalte Begiessung, von der Idee geleitet, es läge eine Vergiftung durch ein Opiat, in seiner Erscheinung modificirt vielleicht durch Beimengung eines oder mehrerer anderer Gifte, vor. Durch die Sturzbäder hoffte ich am ehesten eine Regulirung der Respirationsthätigkeit zu erzielen. Zugleich liess ich grosse Senfteige auf die Oberbauchgegend, Brust und Waden appliciren. — Patient begann unter dem Einflusse dieser Mittel regelmässiger zu athmen, ab und zu liess die Mundklemme etwas nach und da inzwischen das Brechmittel (Cupr. sulphuric. gr. xjj ad Aq. ℥jj) angelangt war, reichte ich dasselbe in zwei Gaben, von denen aber jedes Mal etwas wegen des wieder eintretenden Schlundkrampfes regurgitirte und zum Munde herausfloss; immerhin glaube ich annehmen zu dürfen, Patient habe circa 8—10 Gran Cuprum sulphuric. verschluckt. Dennoch erfolgte kein Er-

brechen. Während ich nun die kalten Begiessungen wiederholte, schickte ich nach einer Lösung von Acid. tannic. 3β ad Aq. dest. ℥vj, sowie nach Schlundsonde und Klystierspritze, um eine Magenpumpe zu improvisiren und endlich noch nach Liq. ferri oxydat. hydrat., um auch in dem Falle, dass Patient Morphium mit Arsenik zusammen genommen haben sollte, die nöthige Hilfe geleistet zu haben.

Unter den in kurzen Pausen wiederholten Sturzbädern kam der Kranke immer mehr und mehr zu sich, schlug die Augen auf, schaute um sich, ächzte, athmete regelmässiger, hatte regelmässigeren, beschleunigten Puls. Jetzt erst konnte ich mir die Zeit nehmen ihn auszukleiden, liess die Taschen der Kleider dabei untersuchen und es fand sich dabei in der einen Hosentasche ein Fläschchen vor, welches ungefähr zwei Unzen fassen konnte und fast bis zur Hälfte noch erfüllt war mit einer spirituös riechenden, schwach süsslich-bitter schmeckenden Flüssigkeit, von welcher sich ein reichlicher, pulverförmiger, weisser Bodensatz abtrennte. — Es erschien wahrscheinlich, dass der Unglückliche von diesem Gemenge genommen hatte. Die Schlundsonde war da, ich hoffte nun dieselbe hineinführen zu können, durch sie Gegengifte und abspülendes Wasser auf die Magenwände wirken zu lassen und so das Gift auch zu entfernen. Allein alle wiederholten Versuche, die Magenpumpe wirken zu lassen, scheiterten einmal an dem noch immer die Zähne sehr gewaltig auf einanderpressenden Kinnbackenkrampfe, und, wiewohl es gelang mit Gewalt die Zähne auf circa einen Zoll weit von einander zu entfernen, noch an den krampfhaften Constrictionen des oberen Theiles des Oesophagus; denn wiewohl ich, soweit möglich, die Finger der andern Hand als Leiter benutzte, konnte ich die Schlundsonde doch nur einige Zoll weit hineinbringen, dann knickte sie ein, bog sich um und das hineingeführte Ende erschien wieder in der Mundhöhle.

Mittlerweile war der Kranke durch wiederholte Sturzbäder soweit zum Bewusstsein gebracht, dass er durch Rütteln und Anschreien vernahm, was man fragte und, wenngleich mit Mühe, antworten konnte, wenn er wollte. So antwortete er einmal auf die Frage, was für ein Gift er genommen habe, deutlich: „Opium“, ein anderes Mal aber: „Gemischtes“, was es aber für ein Gemisch war, darauf liess sich der Kranke keine Antwort abnöthigen. Um keine Zeit zu versäumen und weil der pulverförmige Inhalt des Fläschchens auch hätte Arsen sein können, reichte ich jetzt, ausser der bereits früher reichlich ihm gegebenen Gerbsäure, dem Kranken einige Löffel voll des Liq. ferr. oxydat. hydrat.; dann eilte ich, einem Collegen, den ich hatte herbeirufen lassen, die weitere Application von Sturzbädern und Beobachtung des Kranken überlassend, rasch mit dem verhängnissvollen Fläschchen in die Apotheke des Herrn K., um möglichst schnell über die in jenem enthaltene Substanz chemischen Nachweis zu erhalten. — Die in der Eile vorgenommenen Reactionen ergaben zunächst soviel, dass man sagen konnte: ein anorganisches Gift sei nicht vorhanden, was für ein organisches aber und ob vielleicht ein Gemenge mehrerer, das war nicht so leicht im Augenblicke zu entscheiden, doch schienen einzelne Reactionen (mit Eisenchlorid, Chromsäure etc.) den meinerseits, trotz der anomalen Erscheinungen am Kranken, ausgesprochenen Verdacht einer Morphium-Vergiftung zu bestätigen.

Mit diesem Resultate mich vorläufig begnügend, eilte ich zum Kranken zurück, den ich zwar in beständiger Neigung einzuschlafen, aber doch verhältnissmässig leicht erweckbar, äusserst unwillig darüber, dass man ihn am Schlafen hinderte, fand. Es waren jetzt 4—5 Stunden verflossen, seit ich den Kranken zuerst sah und er bot alle Hoffnung auf Rettung Trismus und Schlundkrampf waren jetzt soweit geschwunden, dass man dem Kranken hätte die Magenpumpe appliciren können, allein nun sträubte er sich mit allen ihm zu Gebote stehenden Kräften gegen jede Hilfeleistung: biss die Zähne zusammen, schlug um sich etc., kurz es war unmöglich, die Schlundsonde hineinzubringen. Mit Mühe und Noth gelang es, dem Kranken noch Gerbsäurelösung und gerbstoffhaltiges Getränk (Kaffee) in kleinen, häufig gereichten Portionen beizubringen. Hierunter besserte sich der Unglückliche soweit, dass ich, zumal noch mehrere andre Kranke meine Hilfe dringend beanspruchten, glaubte, ihn seiner Umgebung für eine kurze Zeit überlassen zu dürfen, der ich die Weisung gab, ihn, bis ich zurückkehrte, am Einschlafen zu hindern, ihm das Gegengift wiederholt zu reichen und, wenn ja doch wieder Verschlimmerung eintreten sollte, schleunigst den erst erwähnten Collegen rufen zu lassen und auch in meinem Hause es zu wissen zu geben. Ich war noch keine halbe Stunde fort, so hatte man schon wieder nach mir und meinem Collegen geschickt, den ich, bald darauf selbst hinkommend, bereits beschäftigt fand, dem neuerdings soporösen Kranken die kalten Sturzbäder zu appliciren. — Patient hatte, sobald der College und ich ihn verlassen, darnach gefragt, ob die Aerzte, „seine Plagegeister", fort wären, und war als ihm dieses bejaht wurde, sofort wieder in Sopor verfallen. Er hatte jetzt wieder Trismus, stertoröse Athmung, war kalt an Händen und Füssen — nicht zu erwecken. Die Sturzbäder wollten nun nichts mehr nützen, wenigstens kehrte das Bewusstsein nicht mehr wieder, während ich sie anwandte. Es blieb nur übrig noch die künstliche Respiration einzuleiten, um das Leben zu fristen, diese wandte ich denn auch nach der Sylvester'schen Methode an und wiederholte, nachdem so die Respiration wieder regelmässiger geworden war, die Sturzbäder. Patient kam auch wieder soweit zum Bewusstsein, dass er ein Paar Worte sprechen konnte, plötzlich aber nahm dann der Collapsus wieder zu, wurden die Extremitäten, das Gesicht kalt und auch der Athem; es trat Pulslosigkeit, Aussetzen und endlich Aufhören der Respiration und der Herzthätigkeit und der Tod, circa 8 Stunden nach Aufnahme, ungefähr 6½ Stunden nachdem ich den Kranken zuerst sah, ein.

Die von Herrn Prof. Dragendorff angestellte chemische Untersuchung des noch reichlich vorhandenen Inhaltes des dem Kranken abgenommenen Fläschchens, sowie der bei der Section des Leichnams diesem entnommenen Organe werde ich in ihren Resultaten alsbald folgen lassen, hier sei nur noch erst eine Stelle für den in möglichster Kürze mitgetheilten Sectionsbefund, welcher als gerichtlicher Act aufgenommen wurde.

Sectionsbefund: Der Körper von mittlerer Grösse, Lage desselben gerade ausgestreckt, die Arme im Ellenbogengelenke leicht flectirt; Todtenstarre ausgeprägt. Die Bulbi sind prall, die Hornhaut glänzend, die Pupillen von mittler Weite. Aus Nase und Mund ergiesst sich eine schiefergraue Flüssigkeit. Die Haut ist im Allgemeinen bleich, an den Schenkeln

etwas Gänsehaut. — Die weichen Schädeldecken sind blutreich, ebenso die Schädelknochen. Die harte Hirnhaut erweist sich gespannt, die Gefässe derselben mit dunklem Blute stark erfüllt. Die Blutleiter strotzen von dunklem, flüssigem Blute. Die weiche Hirnhaut (Arachnoidea) sehr stark hyperämisch, desgleichen die Substanz des Gehirnes: auf den Schnittflächen zahlreiche Blutpunkte.

Kehlkopf und Luftröhre, sowie Schlund und Speiseröhre enthalten jene schiefergraue, aus dem Magen stammende schleimige Masse. Die Lungen von hell blaugrauer Farbe sind ausgedehnt; links sind spärliche, rechts reichlichere ältere Adhäsionen, links etwa ein Pfund blutiges Serum in der Pleurahöhle. Beide Lungen sind in hohem Grade emphysematös, mässig blutreich. Die Schleimhaut der Bronchien ist missfarbig roth. Aus den bei Herausnahme der Lungen durchschnittenen grossen Venenstämmen ergiesst sich viel dunkles, theils flüssiges, theils locker geronnenes Blut. Im rechten Herzen ein mässiger Blutgehalt.

Der vor seiner Herausnahme an beiden Mündungen doppelt unterbundene Magen wird in einem Glasgefässe längs der kleinen Curvatur aufgeschnitten. Sein Inhalt besteht aus circa 6 Unzen einer dickbreiigen, schiefergrauen Masse. Die Schleimhaut zeigt an vielen Stellen inselförmige Injectionen. Der durch Gase etwas aufgetriebene Dünndarm ist von schmutzigrother Farbe, die Schleimhaut desselben geröthet, an einzelnen Stellen stärkere Gefässinjectionen. Die Leber ist gross: $6^1/_2$ Pfund schwer, anämisch. Die Gallenblase enthält etwa eine Unze Galle. Die Milz ist derb und klein. Die Nieren sind blutreich, in der Harnblase etwa drei Unzen klaren Urins.

Resultate der chemischen Untersuchung.*)

1) Es wurde bei der in citirter Arbeit in den Details nachzulesenden Behandlung des Magens nebst Inhalt mit Schwefelsäure-haltigem Wasser, Amylalkohol etc. durch verschiedene Reagentien, namentlich aber durch das Fröhde'sche (molybdänsaures Natron in concentrirter Schwefelsäure gelöst), das Husemann'sche (Schwefelsäurehydrat mit einem Minimum von Salpetersäure versetzt) und durch verdünnte Eisenchloridlösung unzweifelhaft Morphin nachgewiesen, dagegen die Abwesenheit anderer Gifte bewiesen.

2) Im Darme nebst Inhalt, in der Galle, im Harne, im Blute, ja selbst im Ausflusse aus Nase und Mund wurde das Morphin nachgewiesen und konnte aus letzteren Flüssigkeiten sogar in Krystallen dargestellt werden.

3) Das in der Tasche des Kranken gefundene Fläschchen enthielt Morphin theils suspendirt, theils gelöst in spirituöser Flüssigkeit.

Betrachten wir nach Darlegung dieser Thatsachen, welche den vorliegenden Fall also als reine Morphin-Vergiftung charakterisiren, nun die

*) Die hier mitgetheilten Daten entnehme ich der hier erschienenen Inauguraldissertation des Dr. Kauzmann: Beiträge für den gerichtlich-chemischen Nachweis des Morphins und Narcotins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben, Dorpat 1868, in welcher auch der vorstehend in extenso mitgetheilte Vergiftungsfall aphoristisch eine Erwähnung erfährt. Die chemischen Nachweise wurden von Dr. Kauzmann unter Leitung des Prof. Dr. Dragendorff angestellt.

Erscheinungsform desselben, so treten uns in der That einzelne sehr auffallende Eigenthümlichkeiten entgegen.

Es ist bisher bekannt gewesen, dass bei Vergiftungen durch Opium und seine Alkaloide Krämpfe nur äusserst selten und zwar dann bei meist noch kleinen Kindern beobachtet wurden. Andererseits wies schon Charvet*) darauf hin, dass je nach der Blutfülle im Gehirne die Wirkung des Opium verschieden sei, bei Thieren sowohl wie bei Menschen, so zwar, dass, je niedriger ein Thier organisirt ist, desto häufiger man bei Vergiftung desselben durch Opiate Convulsionen auftreten sehe. Z. B. bewirkt das Opium nach Kölliker's**) Untersuchungen bei Fröschen Tetanus, welcher ganz wie der durch Strychnin erzeugte sich ausnimmt.

In unserem Falle wies die Section eine sehr bedeutende Blutfülle im Gehirne und dessen Umgebungen nach, es müsste also diese den Ausschlag gegeben haben und Trismus, sowie Glottis- und Schlundkrampf hervorgerufen haben.

Es fallen im vorstehenden Falle diese Krampferscheinungen um so schwerer ins Gewicht, als sie einmal hätten Veranlassung werden können zu einer Verwechselung der Morphin-Vergiftung mit einer Strychnin-Vergiftung und andererseits durch die Krämpfe die zweckdienliche Behandlung so sehr erschwert, ja zum Theil unmöglich gemacht wurde. — Was den ersteren Umstand anlangt, so wäre eine Verwechselung mit Strychnin-Vergiftung (natürlich nur im Anfange ihrer Entwickelung) deshalb nicht so ungereimt gewesen, weil von italienischen Forschern und zwar bekanntlich von Civinini, Cartoni und Puccinotti behauptet wird, dass bei letzterer ebenfalls eine Verengerung der Pupille constant sei. Diese Ansicht ist nun aber durch van Hasselt***) und Henkel dahin berichtigt worden, dass bei der Strychnin-Vergiftung die Pupille vor dem Eintritte des Krampfes allerdings verengt, während desselben jedoch erweitert ist, während sie bei der Vergiftung durch Opium-Präparate und auch in unserem Falle bleibend verengt war. — Dieser Krampfzustand war in Betreff der Behandlung des Falles deshalb wichtig von einem ähnlichen durch Strychnin-Präparate hervorgerufenen zu unterscheiden, weil bei letzterer Vergiftung zur Beschwichtigung der Krämpfe gern Opiate, Morphium-Injectionen u. dgl. angewandt werden, was im vorliegenden Falle natürlicher Weise ein grosser Irrthum gewesen wäre. Der Trismus und Schlundkrampf verhinderten insofern eine zweckdienliche Behandlung, weil sie unmöglich machten die Magenpumpe in Anwendung zu ziehen, von der Anwendung dieser allein aber eine vollständige Neutralisation des Giftes oder möglichst vollständige Entfernung desselben abhängig war. —

Wiewohl dieser Vergiftungsfall wegen der grossen Menge des eingeführten Giftes, welches in keiner Weise fortgeschafft oder unschädlich gemacht werden konnte, lethal verlief, so kann ich wegen des Verlaufes und namentlich wegen der Erzielung eines wiederholt zurückkehrenden Bewusstseins trotz der Fortwirkung des Giftes im Organismus, nicht umhin, die Anwendung der Sturzbäder mit möglichst kaltem Wasser auf

*) De l'action comparative de l'opium. Paris 1826.

**) Virchow's Archiv, 1850, Bd. X. S. 244.

***) Handbuch der Giftlehre etc. bearbeitet von Henkel. Braunschweig 1862.

Nacken und Kopf, sowie die künstliche Respiration dringend zu empfehlen.

Aus diesem Falle einer Morphin-Vergiftung ergeben sich ausserdem, um es kurz zusammenzufassen, noch folgende Resultate:

1) Bei Morphin-Vergiftungen Erwachsener können Trismus, Oesophagus-Krampf und Glottis-Krampf vorkommen.

2) Es unterscheidet diese mit Remissions- und Intermissions-Erscheinungen auftretenden Krämpfe zweierlei von den Anfangserscheinungen einer Strychnin-Vergiftung: a) Mangel der Reflexerregbarkeit und b) bleibende Verengerung der Pupille während des Krampfes.

3) Die von Dragendorff angegebene Behandlungsweise der Organe und organischen Flüssigkeiten, um aus ihnen das Morphin darzustellen, oder doch durch das Fröhde'sche, Husemann'sche und andre Reagentien nachzuweisen, ist eine durchaus zuverlässige und ausreichende.

3.

Zur Symptomatologie der tuberculösen (resp. käsigen) Phthise der Harnorgane.

Von

Dr. Huber,

prakt. Arzt in Memmingen.

Die klinische Diagnose käsiger Processe im Harnsysteme überhaupt ist ohne Zweifel in der Mehrzahl der Fälle mit einer an Gewissheit streifenden Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Die besten Fingerzeige hierzu finden sich bekanntlich in der fleissigen Dissertation von Schmidtlein (in Erlangen unter Kussmaul's (1862) Einfluss erschienen).

Indess hüte man sich, selbst aus den intensivsten subjectiven Localsymptomen auf den Sitz der Localisation zu schliessen. So wird z. B. der folgende Fall beweisen, dass selbst bei Gegenwart der quälendsten Erscheinungen von Seite der Harnblase die Schleimhaut dieses Organes vollkommen unberührt von jeder tuberkelartigen Erkrankung sein kann.

E. M., 24 Jahre alt, ledige Photographin, soll in den ersten Lebensjahren in hohem Grade rhachitisch gewesen sein. Bei vollkommen normaler Bildung des Beckens (C. v. an der Leiche 4 Zoll) und der unteren Extremitäten zeigt sich eine deutliche bogige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit compensatorischer Lumballordose. Das Gehen soll sie erst mit 5 Jahren erlernt haben. Bis ins 22. Lebensjahr sei sie gesund gewesen. Vor etwa 2 Jahren, als ich sie das erste Mal untersuchte, waren schon deutliche Zeichen von Cavernenbildung im linken oberen Lappen vorhanden. Die gewöhnlichen Erscheinungen der Lungenphthise milderten sich im Sommer und exacerbirten im Herbst und Winter.

Im Sommer 1867 begann sie über äusserst lästige Empfindungen im Blasenhals und der Harnröhre mit häufigem Harndrang zu klagen. Der Urin war sehr blass, frei von Eiweiss. Die inneren Sexualorgane zeigen

sich ohne Abnormität, Blasengrund etwas empfindlich. Ein Aufenthalt auf dem Lande während Juni und Juli schien den Zustand etwas zu bessern.

Im August Zunahme der Blasenbeschwerden: der Harn zeigt bei saurer Reaction ein starkes Sediment aus Eiterzellen bestehend. Andere Formbestandtheile sind bei wiederholter Untersuchung nicht nachzuweisen.

Eine Untersuchung mit dem Katheter ergab kein Resultat, mit Ausnahme grosser Schmerzhaftigkeit beim Einführen; laue Injectionen in die Blase brachten keine Erleichterung.

Während des Herbstes 1867 nahmen die Blasenschmerzen und der Harndrang derart zu, dass die Kranke genöthigt war, oft alle Viertelstunden die Blase zu entleeren. Die Blasengegend über der Symphyse ist immer schmerzlos; bei Druck in beide Nierengegenden von den Lenden und vom Abdomen aus wird etwas Empfindlichkeit gezeigt.

Alle möglichen Mittel: Sitzbäder, Kataplasmen, narkotische Salben und Klystiere, subcutane Injectionen, Wildunger Wasser und dergl. blieben ohne Erfolg selbst in palliativer Hinsicht.

Am meisten Erleichterung verschaffte eine Mandelemulsion mit Tinct. op. zu ʒij—ʒiij pro die. Spuren von Blut zeigten sich während des ganzen Verlaufes nur einige Male.

Appetit gut bis in die letzten 2 Monate; selten Neigung zum Durchfall.

In den letzten Monaten war der Kranken der Husten nicht weniger lästig als die Harnbeschwerden.

Am 28. Januar erfolgte der Tod.

Section am 29. Januar (27 Stunden nach dem Tode): Enorme Abmagerung des ganzen Körpers; kein Oedem. Beide Lungen, besonders die linke, in den oberen Lappen, mit der Rippenpleura verwachsen, links oben eine apfelgrosse Caverne, dem Umfang des ganzen oberen Lappens entsprechend; rechts zahlreiche kleine Höhlen; in beiden Lungen zahllose gelbe käsige Knoten.

Herz ohne Abnormität, Muskulatur desselben schlaff.

Rechte Niere leicht vergrössert, blutreich. Linke Niere ebenso, mit 7, ihrer Lage nach der Pyramidenbasis entsprechenden ulcerativen Höhlen von haselnuss- bis wallnussgrossem Umfange, welche sämmtlich in das Nierenbecken einmünden, durchsetzt. Die Höhlen sind sämmtlich mit einem weisslich-gelben, leicht abstreifbaren, schmierig-käsigen Belag ausgekleidet. Die Wand besteht aus $1^1/_2$—2 Linien dicker unerweichter käsiger Masse. Die grösste Höhle, deren Sitz dem unteren Ende der Niere entspricht, ist mit käsigem Detritus bis zur deutlichen Fluctuation gefüllt. Gegen die Rinde zu finden sich einzelne derbe käsige Knoten von Linsengrösse. Nierenbecken und Ureter bis zur Einmündung in die Blase, wo der Process scharf abgeschnitten aufhört, verdickt und in demselben Zustand der käsigen Infiltration, wie die Wände der Nierencavernen.

Harnblase etwas zusammengezogen, einige Löffel trüben Harnes enthaltend; ihre Wandung etwa 2 Linien dick; Muskulatur des Detrusor stark entwickelt (Vessie à colonnes). Nirgends eine Spur eines käsigen Vorganges.

Schleimhaut stark kirschroth injicirt, besonders in den zwischen den hypertrophischen Muskelbündeln gelegenen Vertiefungen; ebenso die Schleimhaut der Harnröhre.

Rechte Niere und Sexualsystem intatc.

In der linken Nebenniere (Rinde) einige käsige Knötchen.

In diesem Falle schienen die überaus qualvollen Erscheinungen von Seite der Blase mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Ergriffensein dieses Organes hinzudeuten. Die Section zeigte nichts als eine bedeutende Hyperämie der Mucosa, welche durch die fortwährende Muskelarbeit des durch die abnorme Harnbeschaffenheit gereizten Reservoirs zu erklären sein wird.

Obgleich der Harn constant sauer war, war die Micturition dennoch so heftig, wie sie nur bei Blasenkatarrhen mit alkalischem Harne zu sein pflegt.

Jedenfalls dürfte aber die veränderte Harnbeschaffenheit als Ursache der Blasenbeschwerden anzunehmen sein; vielleicht entleerten sich aus den Nierencavernen mit dem Eiter fortwährend reizende Stoffe (Fettsäuren?), auf welche die Blasenwand consequent mit Contractionen antwortete. Eine Analogie finden wir in der allerdings nicht so intensiven Micturition, welche bei chronischer, parenchymatöser Nephritis so häufig beobachtet wird.

Oder wäre vielleicht die Injection der Blasenschleimhaut der Ausdruck einer Cystitis, welche sich in ähnlicher Weise zur Nierenerkrankung verhielte, wie eine einfache Bronchitis zu den mehr specifischen Processen in den Lungen?

Noch verdient wiederholt zu werden, dass bei Druck beide Nierengegenden Empfindlichkeit zeigten; dass ein Tumor nie zu entdecken war. Auf das Vorkommen von käsigen Bröckeln im Harn (in unserem Falle fehlend) möchte ich kein grosses Gewicht legen.

Memmingen, den 7. Februar 1868.

4.

Ein Fall von Phosphorismus.

Von

Dr. Huber,

Arzt in Memmingen.

N. N., 23 Jahre alt, ein gesunder, muskulöser Mann von hitzigem Temperament, soll am Abend des 31. Mai im Zustande heftiger Gemüthserregung eine nicht bestimmbare Menge von Phosphorteig verschluckt haben. Bald darauf bekam er auf Anrathen herbeigeeilter Freunde einige Gläser Milch zu trinken.

Da ich den Kranken erst kurz vor dem letalen Ausgange in unbesinnlichem Zustande zu sehen bekam und da ausserdem die Umgebung des Kranken mit bezüglichen Mittheilungen sehr zurückhaltend war, so kann die Anamnese nur unvollständig mitgetheilt werden.

Am 1. und 2. Juni scheint sich der Kranke soweit wohl befunden zu haben, dass derselbe seinen Hausgeschäften nachgehen konnte.

Am 2. Juni klagt er über Schwierigkeiten beim Harnlassen, wogegen man Hausmittel unschuldiger Art anwendete.

Am 3. Juni heftiges galliges Erbrechen und Kopfschmerzen.

Erst am 6. Juni wurde ein Wundarzt zu Hilfe gezogen, ohne jedoch von den wesentlichen Antecedentien etwas zu erfahren oder zu ahnen.

Dieser fand den Kranken fieberlos mit sehr deutlichem Icterus und unbehaglichen Gefühlen in der Magengegend. Es wurde eine Saturation mit Kali carbon.; ferner etwas Tartar. stib. verordnet.

Am 7. und 8. Juni erschien der Zustand gefahrlos.

In der Nacht vom 8. auf den 9. Juni begannen sich Delirien zu zeigen.

Als ich am 9. Juni beigezogen wurde, fand ich den Kranken fieberlos, mit ruhigem, kräftigem Pulsschlag, regelmässiger Respiration. Gesichtsausdruck schläfrig; Bewusstsein nur unvollkommen erhalten, so dass ein eingehendes Examen nicht möglich ist. Icterus intensiv, an der Nase Zeichen stattgefundener Epistaxis, Epigastrium und Lebergegend bei Druck etwas gespannt und empfindlich. Leberdämpfung nicht vergrössert, doch deutlich nachweisbar.

Harn dunkelgelb, klar, gelbschäumend; auf Zusatz von NO^5 leichter Niederschlag, der sich langsam bildet.

Im Laufe des Tages zunehmende Jactation und Unruhe; Versuche aus dem Bett zu springen; abwechselnd Sopor und Erregungszustände.

10. Juni. Urinverhaltung, ruhige Bewusstlosigkeit mit Unruhe wechselnd; Mittags springt er auf und beisst die Wärterin in den Arm. Auf feuchtwarme Einwickelung starker Schweiss. Abends 9 Uhr ziemlich ruhig. Tod am 11. Juni Morgens 2 Uhr.

Ich dachte bei dem ersten Besuche an acute gelbe Leberatrophie (welche freilich am Ende noch im Phosphorismus aufgehen wird). Als ich am Abend nach der Möglichkeit einer Intoxikation frug, wurde dieselbe in Abrede gestellt. Am nächsten Morgen war ich auch ohne Geständniss mit der Diagnose im Reinen.

Section 13 Stunden post mortem.

Körper mittelgross, muskulös, citronengelb, auf der Rückenfläche mit sehr verbreiteten lividen Flecken.

An den Nasenlöchern Krusten von vertrocknetem Blut.

Unterhautzellgewebe fettarm. Muskeln derb, schön rothbraun.

Lungen mit Ausnahme der gewöhnlichen Senkungshyperämien frei von pathologischen Vorgängen.

Herz von normaler Grösse, am Epicardium des linken Ventrikels zahlreiche Ekchymosen. Linker Ventrikel leer, Muskel gelb, ziemlich zerreisslich. Rechter Ventrikel enthält einen Esslöffel flüssigen, rothen Blutes, ohne Coagula.

Arterienhäute icterisch.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich aus dem Peritonealsacke eine mässige Quantität gelblicher Flüssigkeit. Dünndarmschlingen von Gasen auffallend stark gespannt.

Magen leer, Schleimhaut blass, etwas geschwellt, Etat mamelloné, Ekchymosen von Stecknadelkopfgrösse im Fundus, kleine punktförmige

Ekchymosen in der übrigen Schleimhaut, mit Ausnahme der Höhe der Falten.

Leber von anscheinend entsprechender Grösse, linker Lappen auffallend dünn, zungenförmig. Consistenz des Organs sehr derb, so dass nur bei sehr kräftigem Fingerdrucke die Oberfläche einbricht. Ränder nicht stumpf, Schnittfläche rhabarbergelb, muskatnussartig, so dass um kleine stecknadelkopfgrosse gelbe Inseln eine graulich-rothe schmale Peripherie gezogen schien. Im Mittelpunkt der intensiv gelben Inseln ein gallig gefärbtes Pünktchen oder Strichlein. Messerklinge fettig beschlagen. Gallenblase enthält kaum einen Esslöffel grünlichen Schleimes. Milz geschwellt, sehr zerreisslich.

Die Untersuchung der Leber mittelst des Mikroskops ergab nichts als eine Unzahl Fetttropfen der verschiedensten Grössen, doch meistens kleine und mittelgrosse.

Im Muskelfleische des linken Ventrikels fanden sich neben deutlich quergestreiften Fasern zahlreiche Fasern mit feinen Fettkörnchen.

Deutlicher war die Fettkörnchenbildung im Musculus biceps brachii, welcher übrigens für das unbewaffnete Auge vollkommen normal erschien.

Die Harnkanälchen der Nierenrinde (die Nieren boten übrigens schon Zeichen von Fäulniss) mit theilweise gut sichtbaren Epithelzellen, jedoch überall von feinkörniger Masse durchsetzt; stellenweise grössere Fetttröpfchen.

In feinen Schnitten vom vordern emphysematischen Rande der obern Lungenlappen zahlreiche zum Theil grosse (Blutzellengrösse) freie Fetttropfen, wie schon E. Wagner beobachtete.

Memmingen, den 12. Juni 1868.

5.

Zur Casuistik der Addison'schen Krankheit.

Von

Dr. Huber

Arzt in Memmingen.

Meinen ersten Beitrag zur Pathologie der Nebennierenkrankheiten habe ich im ersten Bande des „deutschen Archivs für klinische Medicin" mitgetheilt.

Mein zweiter Fall bietet dadurch ein besonderes Interesse, dass derselbe beweist, wie einseitige Affection der Suprarenaldrüsen den vollständigen Symptomencomplex der Addison'schen Krankheit mit Ausnahme der Hautverfärbung herbeiführen kann.

Es gelang mir bisher nicht in der Literatur einen ähnlichen Fall zu finden. In dem Falle von Haldane (Schmidt's Jahrbücher, Band 126) fehlt die Angabe der klinischen Erscheinungen; übrigens trat in diesem Falle der Tod durch ein accidentelles Ereigniss ein.

Schäfer, Jakob Friedrich, Zimmermeister in Memmingen, 62 Jahre alt, ein Mann von einfacher regelmässiger Lebensweise, fühlt sich seit Anfang des Jahres 1868 (wie die Umgebung meint, wegen verschiedener Geschäftsverdriesslichkeiten) unwohl.

Sch. wurde von mir im Jahre 1862 wegen eines heftigen Schmerzanfalls im rechten Hypochondrium etwa 6 Tage lang behandelt. Im Herbst 1867 behandelte ich ihn wegen öfters wiederkehrender, nicht zu erklärender Frostanfälle. Mit Ausnahme öfters wiederkehrender „Kopfcongestionen" war er sonst immer gesund. Mutter und eine Schwester sollen am „Krebs" gestorben sein.

Bei geringem Fettpolster zeigte der thätige Mann ein blühendes Colorit des Gesichts mit zahlreichen kleinen Gefässektasien. In den Organen der Brusthöhle ist keine Abnormität zu entdecken.

Im Februar 1868 zeigte sich eine auffallende Appetitlosigkeit; in demselben Monate wurde ein intensiver Schmerz im rechten Hypochondrium durch Anwendung einiger Egel erfolgreich bekämpft.

Bald zeigte sich eine ausserordentliche Muskelschwäche, so dass der Kranke nicht mehr im Stande war, einige Zeit ausser Bette zuzubringen.

Die Nächte hindurch schlief er gut; selbst bei Tage häufige Somnolenz. Gehirnsymptome sonst nicht vorhanden. Haut trocken, keine Schweisse, keine erhöhte Temperatur. Nirgends eine Spur von Pigmentirung. Kein Oedem. Puls wenig beschleunigt. Respiration ruhig; im Februar vorübergehender Husten. Percussion negativ.

Durst gross. Appetit gleich null; bei Aufnahme etwas grösserer Quantitäten von Wasser oder Suppe fortwährender Brechreiz, so dass der Kranke genöthigt war, an einem halben Schoppen Wasser stundenlang zu trinken. In den letzten Wochen tägliches Erbrechen von schleimiger Flüssigkeit in geringer Quantität. Zunge dick belegt.

Stuhl verstopft; Abdomen weich, nirgends eine Geschwulst oder ein vergrössertes Organ zu entdecken.

Druck in das rechte Hypochondrium constant schmerzhaft.

Leberdämpfung nicht vergrössert.

Harn fortwährend hochgestellt („roth" nach Jul. Vogel), sauer, spärlich, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff, häufig mit Uratsedimenten. Bei fortschreitender Entkräftung und (jedoch nicht extremer) Abmagerung zeigte sich 14 Tage vor dem Tode reichliche Soorbildung der Mundhöhle, welche durch Boraxlösung kaum zu mässigen war. Das einzig Quälende für den Kranken war der fortwährende Durst, welchen er wegen unausgesetzter Vomiturition nicht zu befriedigen vermochte.

Tod am 14. April 1868 nach längerer Agonie und bei klarem Bewusstsein.

Die Behandlung bestand in Darreichung von Chinin und Natr. bicarb., mit Milchdiät.

Wenn eine Diagnose in diesem Falle nicht möglich war, so wird man doch die Vermuthung auf latent verlaufenden Magenkrebs nicht ganz unbegründet finden. Hiergegen sprach allerdings der kurze Verlauf der Krankheit, deren Dauer bei Magenkrebs im Durchschnitt auf $12^1/_2$ Monate (Brinton) geschätzt wird, während die kürzeste Dauer 4 Monate sein

soll (Valleix). Uebrigens war auch in meinem Falle die Abmagerung nicht so excessiv, wie sie bei Carcinom zu sein pflegt. Es fehlten ferner der epigastrische Tumor, die Schmerzen, die charakteristische Beschaffenheit des Erbrochenen, die trockene abschilfernde Haut, die hochgradige Blutleere der sichtbaren Schleimhäute. Da ausserdem chronische Nephritis, Tuberkulose, Intoxikationen jeder Art auszuschliessen waren, was hätte man anderes diagnosticiren sollen? —

Section am 15. April in einer dunkeln Kammer gemacht, deren Enge nicht einmal die Aufstellung eines Assistenten gestattete.

Körper mässig abgemagert, nirgends eine Spur von Pigmentirung.

Lungen frei von käsigen und tuberkulösen Processen. Herz ohne Abnormität. Magen klein, ohne irgend einen Tumor. Leber normal. Milz etwas geschwellt, weich. Nieren ohne wesentliche Veränderung. Linke Nebenniere für das unbewaffnete Auge ohne pathologische Veränderung.

Endlich fand ich im rechten Hypochondrium einen wallnussgrossen rundlichen Tumor, den ich leider in Ermangelung eines Assistenten nicht ohne Verletzung herauspräpariren konnte. Es war die rechte Nebenniere, welche in eine von einer fibrösen Kapsel umgebene central exulcerirte Höhle verwandelt war. Da der Inhalt beim Herausnehmen theilweise ausgeflossen war, so fand ich nur noch ein alveoläres, undeutliches, mit Detritus und Gallertklümpchen belegtes Gerüste. Die Gallertklümpchen erinnerten mich sehr an Echinococcus multilocularis, sie zeigten mikroskopisch einen streifig geschichteten Bau. — Ich schickte das freilich etwas verstümmelte Präparat an Herrn N. Friedreich in Heidelberg, dessen Ergebnisse nachträglich mitgetheilt werden sollen.

Ich halte es für sehr irrthümlich, wenn man, wie es zu geschehen pflegt, bei der Addison'schen Krankheit den Schwerpunkt auf den Bronzed skin legt. Nach dem, was ich gesehen und gelesen, muss das Hauptgewicht auf die enorme Muskelschwäche und die Magenreizbarkeit gelegt werden.

Von den übrigen Symptomen, die auf die Nebennierenkrankheit zu beziehen sind, ist in meinem Falle die auf Druck constant vorhandene Schmerzhaftigkeit des rechten Hypochondriums zu beachten. Ob der im Jahre 1862 beobachtete Schmerz hierher zu beziehen ist, muss dahin gestellt bleiben. Dagegen dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass die im Herbst 1867 vorhandenen Frostanfälle mit der beginnenden ulcerativen Erweichung des Organs in Causalnexus stehen. Bekanntlich sind diese Intermittens-ähnlichen Anfälle schon öfters bei der in Rede stehenden Affection gesehen worden.

Von den Nervenerscheinungen ist die Somnolenz nicht ohne Interesse; auch dieses Symptom findet man in den Krankengeschichten nicht selten.

Ob der Pigmentreichthum des Harns (den ich auch in meinem ersten Falle beobachtete, freilich erst in den letzten Tagen) mit der Schwäche des arteriellen Druckes bei geringer Wasserzufuhr in Zusammenhang steht, oder ob hier eine vicariirende (statt der Broncehaut) Farbstoffausscheidung anzunehmen sei, wage ich nicht zu entscheiden.

Memmingen, den 16. Juni 1868.

August Colberg.

† 3. Juli 1868.

Wieder ist ein begeisterter Kämpfer der Wissenschaft auf seinem Posten gefallen, wieder ist ein Leben voll Mühe und Arbeit ausgelöscht. Dem Gedächtnisse des Dahingeschiedenen, der mit uns zu gemeinsamem Werke verbunden war, an dieser Stelle eine Gedenktafel zu errichten, erschien uns nicht nur als eine schöne Pflicht, sondern war uns auch ein wahres Bedürfniss. Dass wir aber in den Stand gesetzt wurden, den nachstehenden Abriss von Colberg's Leben unsern Lesern mitzutheilen, danken wir vor Allem dem treuen Freunde und Schwager des Verewigten, Alfred Graefe in Halle, dessen sorgsame Mittheilungen dem Nekrologe fast allein zu Grunde gelegt sind.

August Eduard Ferdinand Colberg wurde am 23. Aug. 1829 in Oderberg geboren. Im October 1832 erkrankte derselbe in Halle a/S., wohin sein Vater, der Apothekenbesitzer Colberg, inzwischen übergesiedelt war, sehr heftig am Scharlach. Während der Reconvalescenz fiel er im Zimmer und klagte fortan über heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk. Es entwickelte sich eine chronische Gelenkentzündung, die schliesslich zur Anchylose führte. Jahrelang musste Colberg die Schule an der Krücke besuchen, Zeit seines Lebens bedurfte er, nachdem er diese seit 1846 abgelegt, zur Unterstützung beim Gehen eines Stockes. Trotz seines Hinkens zeigte er aber in seinen Bewegungen auffallende Gewandtheit und Energie. 1846 trat er beim Apothekenbesitzer Schacht in Berlin als Apothekerlehrling ein, dem Wunsche seines Vaters folgend, der in ihm bereits seinen spätern Nachfolger sah. Allein wiederholt eintretende entzündliche Zustände in dem Kniegelenk zwangen ihn schon nach wenigen Monaten seine Stellung wieder aufzugeben und nach Halle zurückzukehren. Nachdem sein Leiden durch den Gebrauch der Wittekinder Soolbäder im Jahre 1847 wieder beschwichtigt war, bereitete er sich mit grosser Energie durch Privatunterricht zum Abiturientenexamen vor, weil er jetzt ganz von dem Plane beherrscht wurde, Medicin zu studieren. Nach bestandener Prüfung begann er im Frühjahr 1850 in Halle sein medicinisches Studium. Sein körperliches Leiden hinderte ihn nicht, ein flotter Student zu sein. Ostern 1851 siedelte er nach Göttingen über, doch zwang ihn eine neue intensive Verschlechterung seines Knieleidens, sein Studium zu unterbrechen. Nachdem er mehrere Monate lang ausschliesslich im Zimmer verbracht hatte, kehrte er schon im September desselben Jahres leidend nach Halle zurück. Unter immer neuen Störungen und Unterbrechungen, welche durch das unglückliche Knieleiden verursacht wurden, setzte er sein Studium fort und machte, nachdem er 1853 Besserung in Rehme gesucht hatte, im Jahre 1856 sein Doctorexamen. Zu seiner Dissertation hatte er gewählt: De ratione, quae interest inter Emphysema atque pulmonum Tuberculosin.

Im Jahre 1856 war er in Würzburg der eifrige und enthusiastische Schüler Virchow's, wegen dessen er auch 1857 und 1858 nach Berlin ging. Das Staatsexamen absolvirte er 1856 in Halle. Colberg schwankte,

nachdem er seine Examina sämmtlich mit Auszeichnung bestanden hatte, lange in der Wahl zwischen dem Berufe des praktischen Arztes und dem Lehrfache. Obwohl Peter Krukenberg bereits sehr alterte, als C. sein Schüler war, hat er auf ihn doch einen entschieden dominirenden Einfluss ausgeübt und sein Interesse für praktische Medicin sehr genährt. Die Versuche, in Halle als praktischer Arzt zu wirken, — verwaltete er doch einmal ein Semester lang das Diakonissenhaus — wurden indess immer von neuem durch seine körperlichen Leiden vereitelt.

So kam mehr und mehr eine gewisse Unentschlossenheit über ihn, welche schon vorher an den Tag getreten war, als er vor seinem Examen stand. Obwohl schon damals mit dem reichsten Wissen begabt, war er muthlos geworden durch sein immer wiederkehrendes körperliches Leiden. Aber eben dieses Schwanken gereicht ihm zu hoher Ehre, denn es basirte einzig und allein auf dem Bedenken, dass es ihm in Folge dieser ewigen Anfechtungen unmöglich gemacht werden könnte, seine Aufgabe so ernst und kraftvoll zu verfolgen, als er sie sich gestellt hatte. Er hasste jede Halbheit und die Erfahrung, dass sein körperliches Uebel schon so oft seine Entschlüsse gekreuzt hatte, hat sein Vertrauen auf die Zukunft und auf sich oft erschüttert.

Inzwischen war er in seinen mikroskopischen und pathologisch-anatomischen Studien schnell vorwärts gekommen. Seine bedeutende Arbeitskraft, sein immer reges ärztliches Interesse, sein unermüdlicher Fleiss und der Umstand, dass er vorzugsweise ans Zimmer gewiesen war, hatten gemeinsam dahin gewirkt, dass er bald über einen grossen Schatz ärztlicher Gelehrsamkeit verfügte. Seine Literaturkenntniss war wahrhaft erstaunenswerth. Theils hierdurch, theils durch seine liebenswürdige, von Humor nicht selten übersprudelnde Persönlichkeit, war er der treue Berather und Freund sämmtlicher Halle'scher Collegen geworden. Fast ohne Ausnahme holten sie Rath und Belehrung bei ihm und zwar nicht allein, wo es ein pathologisch-anatomisches Interesse galt, sondern auch, wo sich am Krankenbette Schwierigkeiten und Räthsel zeigten. Aerzte, welche sich sonst auswichen, trafen sich auf seinem Zimmer — hier vermittelte immer das von Sonderinteressen gereinigte edle Interesse, welches von der Wissenschaft übergeht auf den, der ihr begeistert sich hingibt. Alle Sectionen wurden Jahre lang nur von ihm ausgeführt; ebenso unterzog er sich mit grösster Hingebung der Untersuchung der von der chirurgischen Thätigkeit seiner Collegen gelieferten Präparate. Nach dieser Richtung hin war er mehrere Jahre lang ebenso der sehr gesuchte Freund der chirurgischen Universitätsklinik, wie der jedes einzelnen Arztes. Wie überall so zeigte er sich auch in seinem Amte als Secretär des „Halle'schen Vereins für praktische Medicin" immer als Vermittler zwischen der patholgischen Anatomie und Klinik und in diesem Charakter hat er Anspruch auf unsre ganz besondre Würdigung.

Im Jahre 1863 schritt er zur Habilitation als Privatdocent. In seiner Commentatio pro venia docendi veröffentlichte er: Observationes de penitiore pulmonum structura et physiologica et pathologica. Dieselben bezogen sich vornehmlich auf die Existenz einer vollständigen Epithelauskleidung der Alveolen, von der sich C. überzeugt hatte, sowie auf das Vorhandensein von Muskelfasern in den Alveolenwandungen.

Im Jahre 1864 gab die Hettstädter Trichinen-Epidemie Veranlassung, dass C. die Veränderungen an den Muskeln, welche von Trichinen durchsetzt waren, genauer studirte.*) Er kam hier zu dem Resultate, dass dreierlei Veränderungen zu unterscheiden seien, nämlich 1) parenchymatöse Myositis, 2) kleinzellige von den Capillaren ausgehende Wucherungen, aus denen später dichte Capillarnetze hervorgehen, welche die Trichinenkapsel umspinnen, 3) Vermehrung der Muskelkerne, aus denen später die neuen Muskelfasern hervorgehen. — C. stellte ferner eine Reihe werthvoller Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener Stoffe auf die Trichinen an, deren Ergebnisse in dem Gutachten des kgl. Medicinal-Collegiums der Provinz Sachsen**) enthalten sind.

Im Jahre 1864 wurde C. als Prof. extraordinarius für pathologische Anatomie nach Kiel berufen. Kaum in seine neue Stellung eingetreten, erhielt er einen Ruf nach Tübingen und wurde in Folge der Ablehnung desselben ordentlicher Professor. Trotz dieser glücklichen Wendung seiner äusseren Verhältnisse, welche ihm in Kiel zu Theil wurde, konnte C. doch nicht recht heimisch werden. Auf der einen Seite übten die klimatischen Verhältnisse, zum Theil auch wohl die ungünstige Beschaffenheit der Institutsräumlichkeiten einen sehr ungünstigen Einfluss auf seinen Körper aus, andererseits hatte er als streng conservativer und patriotischer Preusse unter den damaligen politischen Verhältnissen Holsteins manches Bittere und Demüthigende zu ertragen. Obwohl er nie eine politische Rolle spielte oder zu spielen versuchte, so verhehlte er doch seine Sympathien für eine straffe militairische Regierungsform ebensowenig als seine Antipathien gegen die politische Munterkeit der Turner, Sänger und Schützen. Ein weiterer Grund, dass er in Kiel nicht Wurzel fasste, lag in einer gewissen Zurückhaltung und Empfindlichkeit, welche wohl grösstentheils eine Folge der steten körperlichen Leiden war. „Wie seine zartbesaitete Natur", so schrieb einer seiner Kieler Freunde über ihn, „das Bewusstsein, einen Nebenmenschen gekränkt zu haben, nicht ertrug, wie er Niemandem eine Bitte abzuschlagen vermochte, so fühlte er sich andererseits leicht verletzt, und zog sich dann lieber zurück, als dass er sein Recht durch lauten Widerspruch hätte erkämpfen mögen. War eine solche Natur auch nicht darauf angelegt, vieler Leute Freund zu werden, so haben die wenigen, denen er sich anschloss, ihn um so höher geschätzt, und Niemand, der in sein Bereich getreten, wird verkannt haben, wie strenge Sittlichkeit und liebenswürdige Humanität in ihm vereint sich fanden."

Asl wir im Jahre 1865 dieses Archiv gründeten, war C. unter den Ersten, welche von gleichen Ueberzeugungen getragen sich uns anschlossen.

Das Jahr 1866 sah ihn auf der Höhe seines irdischen Glückes. Mit grösserer Frische als zuvor lehrte und arbeitete er den Sommer hindurch und vollendete eine grössere Arbeit „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen" für unser Archiv,*) in welcher er seine

*) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Veränderungen der Muskelfasern bei der Trichinìasis. Deutsche Klinik 1864. Nr. 19.

**) Die Trichinenkrankheit in Bezug auf das öffentliche Gesundheitswohl. Magdeburg 1864.

*) Bd. II. Heft 4. u. 5. pag. 453.

schon oben erwähnten Ansichten über die normale Structur der Lungenalveolen noch einmal erörterte, und daran eine Reihe schöner Untersuchungen von pathologischen Veränderungen der Lungen, des Darms, des Kehlkopfes anschloss. Insbesondere war es der Tuberkel, der ihn beschäftigte und als dessen Ausgangspunkt er vor Allem eine Kernwucherung in den Wandungen der Alveolen-Capillaren bezeichnete; ferner die catarrhalische und die käsige oder ulcerative Pneumonie, beide nach C. von dem Epithel der Alveolen ausgehend; die bei ulcerativer Lungenphthise so gewöhnlichen Geschwüre des Darms und des Kehlkopfes, deren tuberculöse Natur C. für die Mehrzahl der Fälle in Abrede zu stellen sich genöthigt sah, da er theils amyloide Degeneration der Capillaren, theils entzündliche Schwellung und Verkäsung der Drüsenfollikel als die Ausgangsprocesse vorfand; endlich die Capillarektasie der Lungen welche er mit Buhl an die Stelle der Pigmentinduration bei Mitralklappenfehlern setzte.

Grosse Einfachheit und Klarheit in der Auffassung der pathologischen Processe, klare Darstellung des Beobachteten bei möglichst knapper Form, Nüchternheit in der Deutung der Befunde und ihrer Beziehung zu den klinischen Thatsachen, grosse Bescheidenheit in Betreff des eigenen und strenge Gerechtigkeit in Ansehung fremden Verdienstes zeichnet diese, wie seine früheren Arbeiten aus.

Im September 1866 führte er sich eine liebenswürdige Lebensgefährtin aus Halle heim und gründete sich eine eigene Häuslichkeit, deren Glück leider bald durch schwere Leiden getrübt werden sollte. Obwohl C. in früheren Jahren stets gekränkelt hatte, so war doch immerhin kein Grund zu ernstlichen Besorgnissen vorhanden gewesen. Im Sommer 1867 aber drängte sich ihm, nachdem er seit dem Frühjahr an Husten gelitten hatte, die beunruhigende Ueberzeugung auf, dass er brustleidend sei, und er begab sich desshalb im September nach Davos. Wohl verminderte sich hier der Husten in Etwas, allein im Uebrigen wurde nichts gebessert, und er kehrte fast schlechter aussehend, als zuvor, bei Beginn des Wintersemesters nach Kiel zurück. Trotz seiner körperlichen Schwäche, trotz der trostlosen Entdeckung hochgradiger Albuminurie, welche er Mitte November an sich machte, wandte er sich doch mit grösstem Eifer, ja mit wahrer Zärtlichkeit seinem Berufe und seinen zahlreichen begonnenen Arbeiten wieder zu.

In einem Briefe aus jener Zeit beklagt C. wehmüthig, dass sein Zustand ihn hindere, mit seinen Arbeiten vorwärts zu kommen. Als diejenigen Organe, welche ihn vorzugsweise beschäftigten, bezeichnet er hier die Muskeln, Knochen, Lungen, Nieren und die Leber. Sowohl über die histologischen Verhältnisse als pathologischen Veränderungen dieser Organe hatte er reichhaltige Beobachtungen gesammelt, ja seine Befunde zum Theil schon ausgearbeitet und die dazu nöthigen Zeichnungen angefertigt. „Ich will nunmehr eilen", schreibt C. am 20. Nov. 1867, „wenigstens noch einige dieser Arbeiten fertig zu bekommen .... jede derselben ist inhaltreicher, als jene Lungenarbeit; ich hoffe, dass, wenn ich sie noch zu Ende bringen kann, mein Name geachtet in der Wissenschaft bleiben wird."

Anfang Januar wurde C. durch einen achttägigen Gichtanfall, sowie durch eine erhebliche Haemoptoë gezwungen, seine Vorlesungen und Arbeiten ganz fallen zu lassen. In Wiesbaden, wohin er sich Ende März begab,

milderten sich zwar die Brustbeschwerden erheblich, allein die zunehmende Appetitlosigkeit und unstillbare Diarrhöen beschleunigten den Verfall seiner Kräfte. Anfang Juni kehrte er nach Halle zurück, um hier im Kreise der Seinen die letzten Scenen seines tragischen Geschickes abzuwarten.

Wir geben die uns gewordenen Mittheilungen seines treuen Freundes Gräfe über diese letzten schweren Tage unverändert wieder.

„Niemand konnte in Zweifel darüber sein, dass die Katastrophe nahe bevorstand und er selbst sah derselben mit festem und klarem Blick entgegen. In dieser Ruhe spiegelte sich eine Seelengrösse, welche dem Schmerze um den hinsterbenden Freund die höchste Bewunderung zugesellte. Sie beruhte nicht etwa auf einer nihilistischen Verwerfung des Lebens, welche die lange Reihe von Leiden und Seelenqualen, die er erdulden musste, in einem weniger kräftigen Geiste leicht hervorgerufen haben würde, sie war vielmehr Ausdruck desselben Heroismus, mit welchem er nicht allein den Werth, sondern auch den Glanz und Schimmer seines Daseins vor jenen dunklen Geistern, welche so oft seine Lebenswege gekreuzt hatten, immer siegreich zu vertheidigen verstanden hatte. Seine Sorgen erstreckten sich in dieser letzten Zeit gleichmässig auf die jugendliche Gefährtin seines Lebens, welche er mit einem aufblühenden Töchterchen, nach noch nicht zweijährigem Zusammensein, verlassen sollte, und auf den reichen Schatz unvollendeter Arbeiten, die jetzt seinen geistigen Nachlass bilden. Es hat mich oft tief gerührt, wenn er mit unerschüttertem Interesse sich in den wissenschaftlichen Fragen erging, welche ihn vorzugsweise in den letzten Lebensjahren beschäftigt hatten und wenn er auch jetzt noch, mühsam nach Athem ringend und gefoltert von nicht zu stillendem Erbrechen, in sie versenkt war, als ob er in der Blüthezeit seines Lebens stände. Eine sorgfältige Durchmusterung jenes Nachlasses wird ergeben, was von ihm der Wissenschaft erhalten werden kann. Es finden sich in ihm allerlei Entwürfe zu grösseren Arbeiten: immer zeigt sich eine geistvolle Auffassung gepaart mit unermüdlichem Fleisse. Leider wird aber der fragmentarische Charakter der meisten nachgelassenen Arbeiten eine nachträgliche Publikation derselben unmöglich machen.

In den letzten Tagen des Juni beschäftigte sich unser Freund damit, eine Epikrise seiner Krankheit und — seinen Sectionsbefund niederzuschreiben. Die Genauigkeit und Gründlichkeit dieser letzten Arbeit hat geradezu etwas Dämonisches.

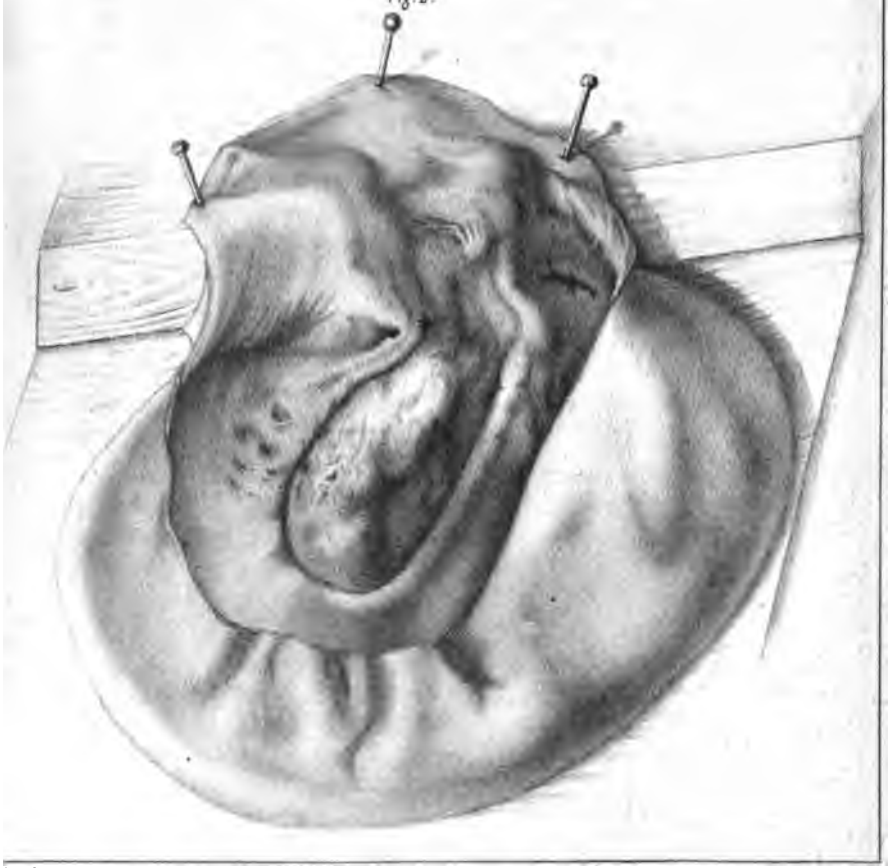
Er hat getreu auf seinem Posten gestanden auch in der letzten angstvollen Minute. Pflanzen wir auf seinen Hügel nicht allein die treuen blauen Blumen, sondern auch den Lorbeer, der dem Helden gehört."

Ziemssen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

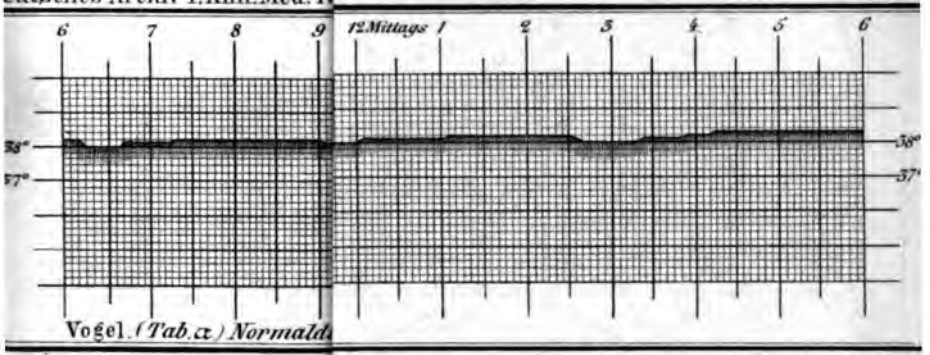
Fig. 2.



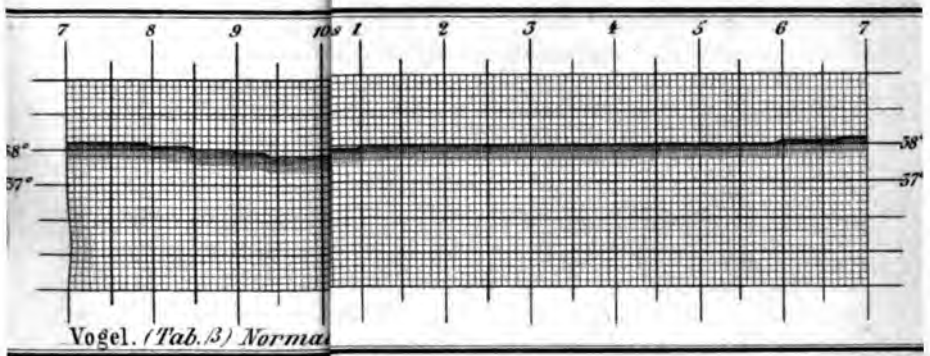
hienfelder ac nat del
Lith Anst v. G Bach, Leipzig

Fig. 1.

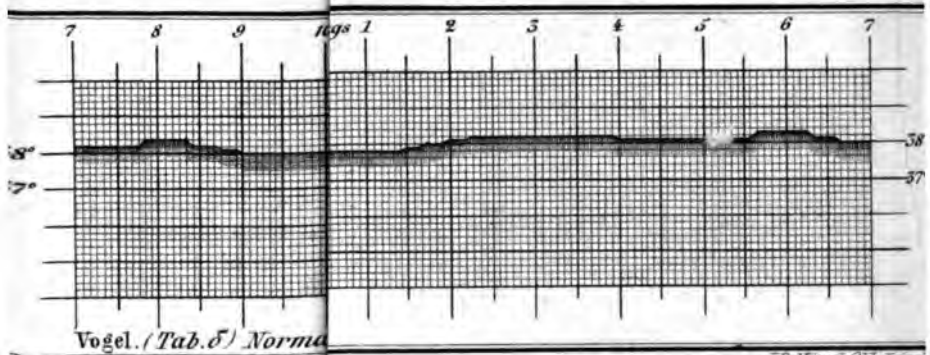
Fig. 1.



Vogel. (Tab. α) Normald



Vogel. (Tab. β) Norma



Vogel. (Tab. δ) Norma

Jürgensen, Fieberhafte Krankheit

J. B. Hirschfeld, Leipz

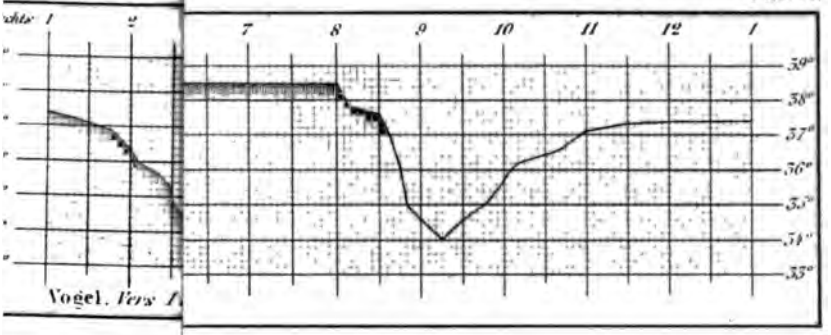
Leo, Sclerose

Fig 1.

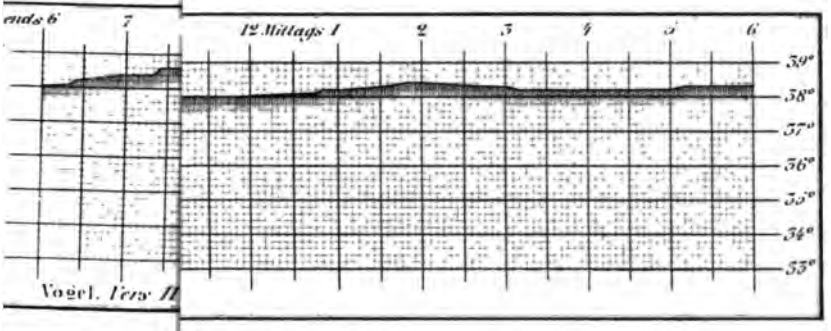
Fig. 2.

Muers, Herpes bilateralis

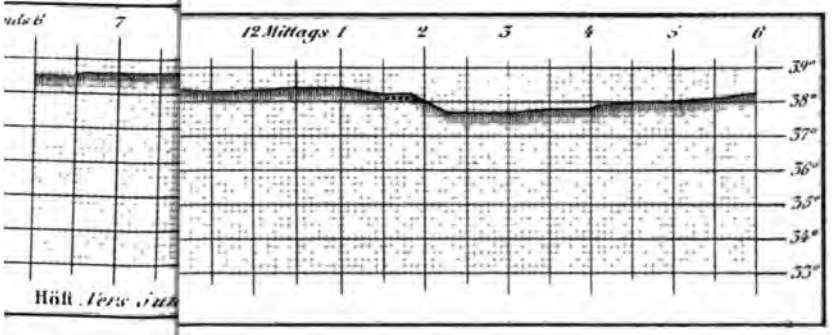
Lith. Anst. v. A. Bach, Leipzig.



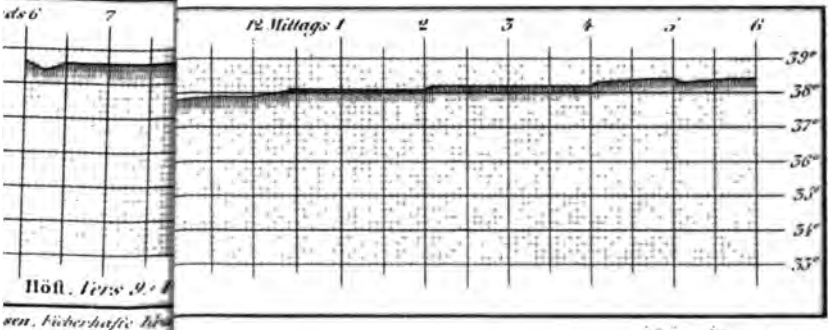
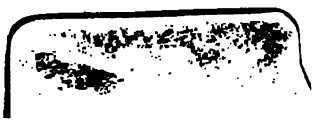
Vogel. *Vers I*



Vogel. *Vers II*



Höft. *Vers*



Höft. *Vers*